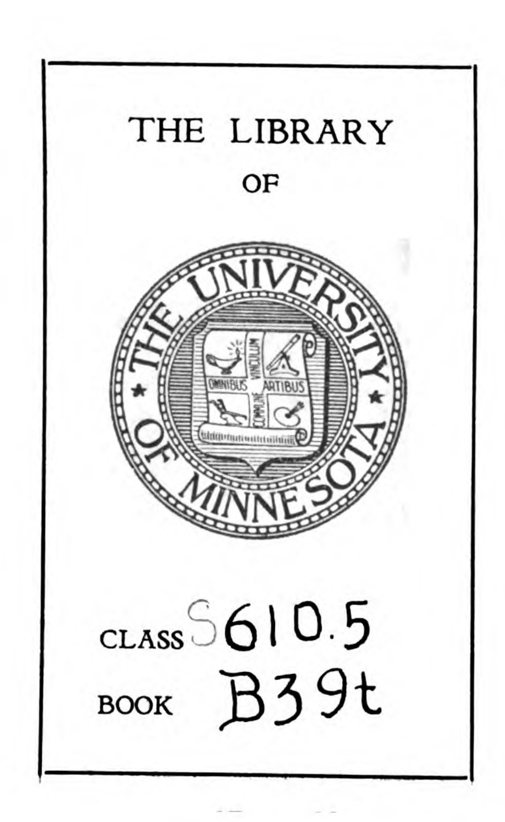
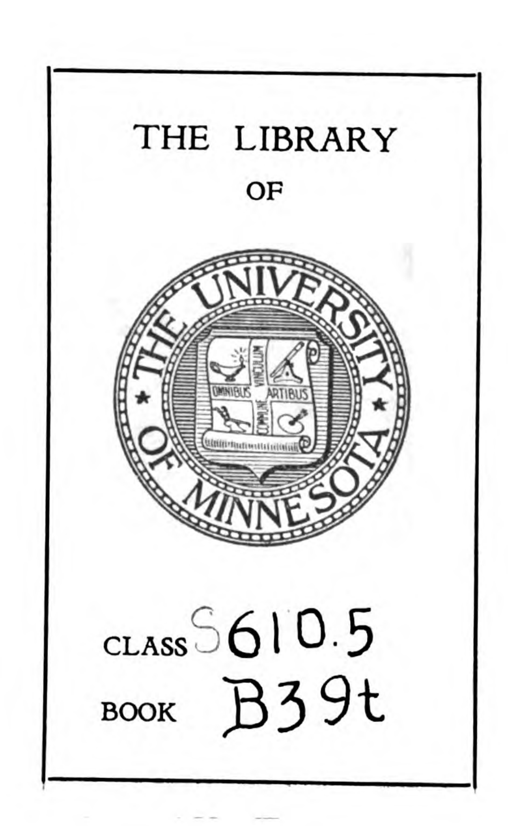

THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM







Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. H. Arnsperger (Heidelberg), **Prof. Dr. Aschoff** (Freiburg i. Br.), **Oberarzt Dr. B. Bandelier** (Görbersdorf), **Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring** (Marburg), **Prof. Dr. Bettmann** (Heidelberg), **Prof. Dr. de la Camp** (Freiburg), **Prof. Dr. Eber** (Leipzig), **Hofrat Prof. Dr. Escherich** (Wien), **Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner** (Heidelberg), **Prof. Dr. Gaupp** (Tübingen), **Dozent Dr. Hamburger** (Wien), **Reg.-Rat Dr. Hamel** (Berlin), **Prof. Dr. Hammer** (Heidelberg), **Dozent Dr. Hegener** (Heidelberg), **Prof. Dr. v. Hippel** (Heidelberg), **Prof. Dr. Hirsch** (Göttingen), **Prof. Dr. Jacoby** (Heidelberg), **Prof. Dr. Jordan** (Heidelberg), **Prof. Dr. Jurasz** (Lemberg), **Prof. Dr. A. Kayserling** (Berlin), **Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner** (Berlin), **Chefarzt Dr. Krämer** (Böblingen), **Med.-Rat Prof. Dr. Küttner** (Breslau), **Prof. Dr. Magnus** (Heidelberg), **Dozent Dr. Marschall** (Heidelberg), **Oberarzt Dr. Nehrkorn** (Elberfeld), **Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner** (Berlin), **Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag** (Berlin), **Prof. Dr. Petruschky** (Danzig), **Prof. Dr. Roemer** (Marburg), **Chefarzt Dr. Roepke** (Melsungen), **Prof. Dr. Sahli** (Bern), **Prof. Dr. A. Schmidt** (Halle), **Dozent Dr. Schoenborn** (Heidelberg), **Prof. Dr. Schottländer** (Wien), **Dirig. Arzt Dr. Schröder** (Schömberg), **Prof. Dr. Schwalbe** (Rostock), **Oberarzt Dr. Simon** (Karlsruhe), **Prof. Dr. Soetbeer** (Giessen), **Chefarzt Dr. Lucius Spengler** (Davos), **Dr. Carl Spengler** (Davos), **Prof. Dr. H. Starck** (Karlsruhe), **Prof. Dr. W. v. Starck** (Kiel), **Prof. Dr. Stöckel** (Marburg), **Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo** (Leiden), **Prof. Dr. Völker** (Heidelberg), **Prof. Dr. Vulpius** (Heidelberg), **Reg.-Rat Dr. Weber** (Berlin), **Prof. Dr. Wenckebach** (Groningen)

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer
o. ö. Professor an der Universität Marburg,
Direktor der medizinischen Klinik.

Band XIV.

Mit 17 Tafeln, 4 Kurven und 5 Abbildungen im Text.



Würzburg.
Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).
1909

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des XIV. Bandes.



Aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie in Marburg.

Zur Verwertung der intrakutanen Reaktion auf Tuberkulin.

Von

Prof. Dr. Paul H. Römer und **Dr. med. vet. Karl Joseph.**

In einer vorläufigen Mitteilung hat der eine von uns (Römer) die Aufmerksamkeit auf die eventuelle Bedeutung der intrakutanen Anwendung des Tuberkulins zur diagnostischen Verwertung bei spontaner und experimentell erzeugter Tuberkulose der Tiere gelenkt. In dem gleichen Sinne war sie bereits, wie in der genannten Mitteilung hervorgehoben ist, von den französischen Autoren Moussu und Mantoux unter dem unglücklichen Namen „Intradermo-Reaktion" mit Erfolg verwertet worden. Wie wir ergänzend feststellen möchten, hat aber bereits vor diesen französischen Autoren ein deutscher Autor Mendel[1]) die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung intrakutaner Tuberkulininjektionen gelenkt, infolge von Erfahrungen, die er bei diagnostischen und therapeutischen intravenös ausgeführten Tuberkulineinspritzungen des Menschen machte. Er beobachtete dabei die bereits von Escherich früher beschriebene „Stichreaktion" an der Injektionsstelle und folgert mit Recht aus der Beobachtung dieser lokalen Tuberkulin-Reaktion, dass man wohl auch mittels direkter intrakutaner Injektion das Tuberkulin diagnostisch verwerten könne. Mendel hat dann in der Tat nach intrakutaner Injektion von ganz geringen Mengen Tuberkulin beim tuberkulösen Menschen die charakteristische lokale Überempfindlichkeitsreaktion beobachtet und nur aus Mangel an dem notwendigen klinischen Material die intrakutane Methode nicht in weiterem Umfange studieren können. Da die erste Mitteilung der französischen Autoren unseres Wissens erst im August

[1]) **Mendel, Die v. Pirquetsche Hautreaktion** und die intravenöse Tuberkulinbehandlung. **Med. Klinik 1908. 12.**

1908 erfolgte, dürfte in der Tat Mendel und nicht Moussu und Mantoux die Priorität der ersten Anwendung der intrakutanen Injektionsmethode gebühren [1]).

Wir berichten im folgenden über weitere Erfahrungen mit der intrakutanen Methode, die wir einerseits bei der spontanen Rindertuberkulose und andererseits bei der experimentell erzeugten Meerschweintuberkulose gewonnen haben.

I. Versuche an Rindern.

In der vorläufigen Mitteilung hat der eine von uns hervorgehoben, dass es nach intrakutaner Injektion von 0,05 ccm Tuberkulin bei tuberkulös infizierten Rindern zu einer charakteristischen Reaktion kommt, die sich äussert im Auftreten einer nach 24 Stunden meist schon deutlichen und nach 48—72 Stunden ihren Höhepunkt erreichenden, ziemlich beträchtlichen Schwellung an der Stelle der Tuberkulineinspritzung; in einigen Fällen wurde auch eine deutliche Rötung an der geschwollenen Hautpartie wahrgenommen. Durch die Möglichkeit mit Hilfe einer exakten, in der gleichen Mitteilung beschriebenen Messmethode den Effekt der Tuberkulininjektion zu messen, war gleichzeitig eine objektive Handhabe gegeben, den praktisch-diagnostischen Wert dieser Methode des weiteren zu erforschen.

Wir richteten unser Augenmerk vor allem darauf, ob ein Parallelismus zwischen intrakutaner und subkutaner Tuberkulinempfindlichkeit besteht. In einer kleinen Versuchsreihe an 29 Rindern hatte der eine von uns eine ungefähre Übereinstimmung in dem Ergebnis einer vorschriftmässig ausgeführten subkutanen Tuberkulinprüfung und dem Ergebnis einer genau kontrollierten intrakutanen Prüfung festgestellt. Es war natürlich weitere Ausdehnung dieser Versuche erforderlich, um die Bedeutung der Intrakutan-Reaktion im Vergleich zu dem Ergebnis der klassischen subkutanen Prüfung zu erkennen.

Beschreibung der Technik.

Wir gingen in unseren Versuchen folgendermassen vor: Wir rasierten an den seitlichen Halspartien des Rindes eine quadratische Fläche von etwa 10 cm Seitenlänge (statt des Rasierens mit dem Messer könnte man sich für das Rind zweckmässig der chemischen Depilierungsmethode bedienen, die wir, wie unten beschrieben, beim Meerschwein verwandten. Wir konnten uns überzeugen, dass

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Mendel hat inzwischen selbst in diesen Beiträgen an seine frühere Mitteilung erinnert.

auch beim Rinde diese Methode gut geht, betonen aber, dass wir in den gleich zu schildernden Rinderversuchen ausschliesslich rasierten. In neueren Versuchen haben wir festgestellt, dass man auf jedes Rasieren oder Depilieren verzichten kann, ohne dass dabei die Sicherheit der intrakutanen Injektionstechnik oder die Genauigkeit in der Kontrolle des Impfeffektes leidet.) Hierauf wurde die Dicke der Haut nach der in der vorigen Mitteilung genau beschriebenen Methode festgestellt. Die Dicke der Hautfalten bei den verschiedenen Tieren schwankte nach Rasse und Alter zwischen 0,65 bis 1,1 cm. Zur Verwendung kam ausschliesslich staatlich geprüftes Tuberkulin Behringwerk in einer Verdünnung mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung. In die Mitte der rasierten Hautfläche wurde dann mit Hilfe einer mittelfeinen Kanüle 0,1 ccm der Tuberkulinverdünnung intrakutan und zwar möglichst dicht unter die Hautoberfläche injiziert, so dass nach der Injektion eine kleine Beule erkennbar war, die nicht durch Streichen oder Massieren verteilt wurde.

Der Erfolg der Impfung ist zu verschiedenen Zeitpunkten kontrolliert und zwar in manchen Fällen nach 2×24 und 5×24 Stunden, in anderen, wo es uns wegen örtlicher Verhältnisse möglich war, nach 1×24, 2×24, 3×24 und 5×24 Stunden. Zu den genannten Zeitpunkten wurde wiederum genau in der gleichen Weise wie vor der Injektion die Dicke der Haut gemessen. Die Ergebnisse finden sich verzeichnet in den nachfolgenden Tabellen. An dieser Stelle aber möchten wir zunächst einige Bemerkungen einschalten über die Art der beobachteten Reaktionen.

Reaktionsformen beim Rinde.

Den Effekt der Intrakutan-Prüfung kontrollierten wir, abgesehen von genauer Besichtigung und Betastung, stets durch die in der vorläufigen Mitteilung (siehe Bd. XII dieser Beiträge) beschriebene objektive Messungsmethode. Das 3×24 Stunden nach der Injektion festgestellte Messungsresultat ist nach unseren Erfahrungen das massgebende.

Die nicht reagierenden Tiere bleiben nach der Injektion an der Einspritzungsstelle vollkommen glatt, abgesehen von einer leichten traumatischen Alteration, die in einer nach 24 Stunden vorhandenen, in den meisten Fällen nicht 0,1 cm überschreitenden, selten 0,3 cm erreichenden und nach 48 Stunden bereits verschwundenen Schwellung besteht. Wir kennzeichnen das Ausbleiben jeder Reaktion auf intrakutane Tuberkulineinspritzung in unseren Protokollen mit 0.

Bei schwach reagierenden Tieren tritt eine Schwellung an der Einspritzungsstelle auf, die bei objektiver Messung eine Differenz von



0,4 bis 0,7 cm ergibt. Ganz allmählich bildet sich der Knoten an der Einspritzungsstelle zurück. Wir kennzeichnen diese schwache Reaktion in unseren Protokollen mit +.

Deutlich reagierende Tiere zeigen bereits nach 1 bis 2×24 Stunden weiche ödematöse Schwellungen von über Fünfmarkstückgrösse, die gelegentlich auch Rötung und zentrale Verfärbung erkennen lassen. Bei objektiver Messung ergeben sich Differenzen von 0,75 bis 1,45 cm. Wenn überhaupt, folgt dieser Reaktionsform nur eine ganz schwache oberflächliche Hautnekrose. Wir kennzeichnen diese Reaktionsform in unseren Protokollen mit ++.

Bei der intensivsten Reaktionsform beträgt die objektiv gemessene Grösse der Schwellung mehr als 1,45 cm; wir massen gelegentlich eine Differenz von 2,1 cm. Nach dieser intensiven Reaktion folgt in der Regel auch eine oberflächliche Hautnekrose. Wir kennzeichnen diese Reaktionsform in unseren Protokollen mit +++.

Neue praktische Versuche.

Es war uns möglich, in drei verschiedenen kleinen Rinderbeständen die intrakutane Methode dank dem Entgegenkommen der Besitzer auszuführen und dieselbe hinterher durch eine subkutane Tuberkulinprüfung zu kontrollieren.

Versuch I.

Es handelt sich um einen Bestand von ca. 40 Tieren, von denen uns 34 für die Versuche zur Verfügung gestellt wurden. Die intrakutane Prüfung wurde am 1. 3. 09 in der beschriebenen Weise ausgeführt, die subkutane Tuberkulinprüfung am 11. 3. 09. Das Ergebnis der intrakutanen Prüfung war uns wegen der beträchtlichen Entfernung nur nach 2×24 und 5×24 Stunden nach Ausführung der Injektion möglich. Die subkutane Tuberkulinprüfung wurde in der Weise ausgeführt, dass am Tag der Injektion morgens und nachmittags die Temperatur gemessen wurde. In der nachfolgenden Tabelle ist nur die vor der Tuberkulin-Injektion ermittelte Höchsttemperatur verzeichnet. Die Injektion selbst wurde abends 8 Uhr an der seitlichen Halsgegend vorgenommen durch Injektion von 5 ccm 10% staatlich geprüften Tuberkulins Behringwerk. Dann wurde von der 12. Stunde nach der Injektion ab, alle 3 Stunden die Temperatur gemessen und bis zur 21. Stunde nach derselben die Temperaturmessung fortgesetzt, falls nicht vorher bereits die Temperatur von 40° überschritten war.

In der nachfolgenden Tabelle ist in der letzten Rubrik das Urteil über den Ausfall der subkutanen Tuberkulinprüfung erfolgt nach den



Grundsätzen, die der tierärztliche Kongress zu Budapest 1905 als massgebend bezeichnet hat: Jede unter 39,5° bleibende Temperaturerhöhung ist als negative Reaktion (0), jede zwischen 39,5° und 40° liegende Temperaturerhöhung als zweifelhafte Reaktion (?), jede über 40° hinausgehende Temperatursteigerung als positive Reaktion (+) vermerkt worden.

Die nachfolgende Tabelle 1 illustriert übersichtlich das Gesamtergebnis.

Starke Intrakutan-Reaktion (++ und +++) zeigten 7 Tiere (Nr. 1, 2, 11, 18, 21, 25 und 26). Diese intrakutan stark reagierenden Tiere reagierten auf die subkutane Tuberkulininjektion ebenfalls typisch.

Schwache Intrakutan-Reaktion zeigten 12 Tiere (Nr. 6, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 22, 24, 33 und 34). Von diesen konnte Rind Nr. 12 nicht subkutan geprüft werden, da es inzwischen verkauft war. Von den übrigen 11 Tieren reagierten auf die subkutane Prüfung hin 9 typisch, 1 Tier (Nr. 34) zeigte, subkutan geprüft, eine zweifelhafte Reaktion, erreichte aber immerhin die Temperatur von 40°. Nur 1 Tier (Nr. 9) reagierte subkutan nicht.

Es reagierten nicht auf die intrakutane Tuberkulinprüfung 15 Tiere (Nr. 3, 4, 5, 7, 8, 10, 16, 20, 23, 27—32). Diesen 15 negativen Intrakutan-Reaktionen entsprechen 9 negative Subkutan-Reaktionen, 4 subkutan zweifelhaft reagierende Tiere und 2 positive Reaktionen.

Wir finden also keinen völligen Parallelismus zwischen subkutaner Prüfung und intrakutaner Prüfung, sondern nur eine gewisse Übereinstimmung insofern, als alle intrakutan stark reagierenden Tiere auch subkutau reagieren, den schwachen Intrakutan-Reaktionen in der Regel ebenfalls positive Subkutan-Reaktionen entsprechen und endlich das Gros der intrakutan reaktionslos bleibenden Tiere auch subkutan keine Reaktion zeigt. Es bleibt aber die bemerkenswerte Differenz bestehen, dass Tiere auf die subkutane Prüfung hin typisch reagieren können, bei denen intrakutan die Reaktion entweder ganz ausbleibt, oder hinsichtlich ihrer Qualität als schwache Reaktion imponiert, während sich bei subkutaner Prüfung eine qualitative Differenz in der Reaktionsfähigkeit nicht deutlich ausspricht. Die allgemeine Bedeutung dieser Beobachtungen soll weiter unten besprochen werden, wenn wir erst die weiteren Versuche geschildert haben.

Versuch II.

Es handelt sich um einen kleinen Bestand von 16 Tieren, zusammengesetzt aus verschiedenartigen Rassen. Die intrakutane Tuberkulinprüfung wurde am 17. III., die subkutane am 23. III. 1909

Tabelle 1.

Nummer des Tieres	Alter des Tieres (Jahre)	Rasse	Intrakutane Tuberkulinprüfung: Hautdicke vor der Injektion	Hautdicke nach der Injektion 2 × 24 Stunden	Hautdicke nach der Injektion 5 × 24 Stunden	Differenz	Urteil	Subkutane Tuberkulinprüfung: Temperaturen vor der Injektion	nach der Injektion und zwar nach 12 St.	15 St.	18 St.	21 St.	Urteil
1	4	Niederungsrasse	0,7	1,8	1,8	1,1 Nekrose	++	39,4	40,0	40,5	—	—	+
2	3	„	0,9	1,8	1,6	0,9	++	39,0	40,0	40,3	—	—	+
3	7	„	0,75	0,8	0,9	0,15	0	39,0	38,8	38,9	38,7	38,8	0
4	6	„	0,9	1,15	1,2	0,3	0	38,8	38,7	38,7	38,6	38,8	0
5	6	„	0,8	0,8	0,9	0,1	0	38,5	38,6	38,7	38,8	38,8	0
6	9	„	0,5	0,6	1,0	0,5	+	38,6	40,2	—		—	+
7	6	„	0,6	0,6	0,7	0,1	0	38,7	38,8	38,7	38,6	38,9	0
8	4	„	0,7	0,7	0,9	0,2	0	38,6	38,8	38,7	38,6	39,0	0
9	7	„	0,7	0,9	1,1	0,4	+	38,5	39,0	39,4	39,3	39,0	0
10	8	„	0,75	0,75	1,0	0,25	0	38,8	38,7	38,8	38,6	38,8	0
11	11	Vogelsberger	0,8	1,6	1,5	0,8	++	38,9	41,4	—	—	—	+
12	6	Niederungsrasse	0,65	1,2	1,1	0,55	+	verkauft					
13	5	„	0,8	1,1	1,3	0,5	+	38,7	40,1	40,9	—	—	+
14	8	„	0,85	0,8	1,35	0,5	+	38,8	39,8	40,7	—	—	+
15	13	„	0,7	1,3	1,4	0,7	+	39,1	40,6	—	—	—	+
16	11	„	0,65	0,65	0,9	0,25	0	38,9	38,8	39,0	38,7	38,8	0
17	5	„	0,7	1,4	1,1	0,7	+	38,7	41,3	—	—	—	+

18	9	„	0,75	2.0	2,6	1,85 Nekrose	+++	38,8	41,0	—	—	—	+
19	8	„	0,8	0,9	1,2	0,4	+	38,9	40,1	40,0	39,2	39,1	+
20	6	„	0,7	0,75	0,8	0,1	0	39,0	40,5	40,0	40,0	39,0	+
21	5	„	0,7	1,6	1,6	0,9	++	39,0	40,0	40,2	—	—	+
22	14	„	0,8	1,5	1,4	0,7	+	39,1	40,0	40,4	—	—	+
23	5	„	0,8	0,8	0,9	0,1	0	39,1	40,0	39,8	39,8	39,5	?
24	6	„	0,8	1,0	1,2	0,4	+	39,2	41,0	—	—	—	+
25	8	„	0,7	1,5	2,6	1,9 Nekrose	+++	39,0	40,8	—	—	—	+
26	4	„	0,7	1,8	1,8	1,1	++	39,1	40,4	—	—	—	+
27	4	„	0,8	0,8	1,0	0,2	0	39,2	39,8	40,0	39,8	39,6	?
28	4	„	0,8	1,0	1,0	0,2	0	38,8	41,5	—	—	—	+
29	4	„	0,9	0,9	0,8	0,1	0	39,1	39,4	39,2	39,4	39,3	0
30	4	„	0,9	0,9	0,8	0	0	39,0	39,8	39,7	39,6	39,6	?
31	4	„	0,8	0,8	0,7	0	0	39,6	39,4	39,4	39,2	39,0	0
32	4	Vogelsberger	1,0	1,1	1,3	0,3	0	39,2	39,8	39,8	39,7	39,7	?
33	4	„	0,9	1,3	1,2	0,4	+	39,1	41,0	—	—	—	+
34	4	„	1,05	1,1	1,7	0,65	+	39,6	39,8	40,0	39,8	39,7	?

ausgeführt. Der Erfolg der intrakutanen Prüfung wurde diesmal nach 24, 2 × 24, 3 × 24 und 5 × 24 Stunden kontrolliert. Das Ergebnis der letzten Kontrollmessung ist in der Tabelle nicht verzeichnet, weil es keinen Einfluss auf das Gesamtergebnis hatte. Die Tiere Nr. 1 bis 8 wurden in genau der gleichen Weise geprüft wie die Tiere der Versuchsreihe 1 d. h. durch Injektion von 0,1 ccm eines mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen verdünnten Tuberkulins, die Tiere Nr. 9 bis 16 dagegen mit 0,1 ccm unverdünnten Tuberkulins, also der doppelten Dosis.

Wir wollen zunächst vorwegnehmen, dass wir der atypischen Reaktion bei Rind 12 keine grosse Bedeutung beimessen, weil es mit der doppelten Dosis geprüft wurde. Wie Kontrollversuche uns nämlich gezeigt haben, zeigen sicher tuberkulosefreie Rinder gelegentlich auf 0,2 ccm bereits eine gewisse Reaktion. Wir möchten daher nur Reaktionen, die auf Dosen von 0,05 ccm Tuberkulin und kleinere Mengen erfolgen, als auf Tuberkuloseinfektion hinweisende bezeichnen. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung ergibt sich also, dass bei der Prüfung dieses Bestandes kein einziges der 16 Tiere auf intrakutane Tuberkulininjektion reagiert hat. Diesen 16 negativen Intrakutan-Reaktionen entsprechen 15 negative Subkutan-Reaktionen und eine positive Reaktion.

Wir finden demgemäss im Prinzip das Ergebnis des Versuches I. bestätigt insofern, als das Gros der intrakutan reaktionslos bleibenden Tiere auch subkutan reaktionslos bleibt.

Versuch III.

Es handelt sich um einen Bestand von nur 9 Rindern, die am 29. III. 1909 mit 0,05 ccm Tuberkulin intrakutan und am 5. IV. 1909 in der klassischen Weise subkutan mit Tuberkulin geprüft wurden.

Von diesen 9 Tieren reagierten 7 intrakutan stark (++ bis +++). Diesen 7 starken Intrakutan-Reaktionen entsprachen 2 typische Subkutan-Reaktionen, 3 zweifelhafte Subkutan-Reaktionen und 2 subkutan reaktionslos bleibende Tiere.

Ferner fanden sich noch 2 intrakutan schwach reagierende Tiere, denen eine negative Subkutan-Reaktion und eine positive Subkutan-Reaktion entspricht.

Wir hätten also in diesem Falle das in den bisherigen beiden Versuchen noch nicht verzeichnete Ergebnis, dass ein Tier intrakutan stark reagieren kann, das subkutan keine Reaktion zeigt. Es sei aber darauf hingewiesen, dass diese subkutan reaktionslos bleibenden Tiere immerhin eine Erhöhung der Körpertemperatur um 1,1° bezw. 1,2° erfuhren, nach der zu Grunde gelegten schematischen Beurteilungsweise aber als nicht reagierend bezeichnet werden müssen.



Tabelle 2.

Nr. des Tieres	Alter des Tieres Jahre	Rasse	Intrakutane Tuberkulinprüfung: Hautdicke vor der Injektion	Hautdicke nach der Injektion 1 × 24 Stunden	2 × 24 Stunden	3 × 24 Stunden	Differenz	Urteil	Subkutane Tuberkulinprüfung: Temperaturen vor der Injektion	nach der Injektion und zwar nach 12 St.	15 St.	18 St.	21 St.	24 St.	Urteil
1	$1^1/_2$	Vogelsberger	0,8	0,9	0,8	0,8	0,1	0	38,5	39,0	38,8	38,6	38,7	38,6	0
2	$1^1/_2$	„	1,0	1,0	0,9	0,9	0	0	38,5	38,8	38,7	38,6	38,6	38,4	0
3	$2^1/_2$	„	1,0	0,9	0,9	0,9	0	0	38,8	38,9	38,9	38,8	38,7	38,8	0
4	4	Simm.-Kreuzung	0,9	0,9	0,9	0,8	0	0	38,4	39,2	39,1	38,7	38.9	38,9	0
5	5	Niederungsrasse	0.9	1,0	0,9	0,9	0,1	0	39,2	38,9	38,7	38,5	38,5	38,8	0
6	9	Berner	0,7	0,8	0,8	0,7	0,1	0	38,2	38,3	38,4	38,2	38,4	38.5	0
7	7	Landrasse	0,8	1,0	0,9	0,8	0,2	0	37,9	38,5	38,4	38,7	38,7	38,6	0
8	8	Vogelsberger	0,9	0,9	0,8	0,8	0	0	38,4	39,2	39,5	39,4	39,0	38,8	0
9	$9^1/_2$	Berner	1,0	1,0	0,9	0,9	0	0	38,2	38,2	38,2	38.3	38,2	38,0	0
10	$7^1/_2$	Niederungsrasse	0,9	1,0	0,9	0,9	0,1	0	38,6	40,9	41,0	40,5	40,2	40,2	+
11	6	Vogelsberger	1,1	1,2	1,1	1,0	0,1	0	38,2	38,6	38,5	38,0	38,2	38,4	0
12	8	„	0,8	1,2	1,3	0,9	0,5	0	39,0	39,2	39,4	39,4	39,3	39,2	0
13	6	„	0,8	1,0	0,9	0,8	0,2	0	38,4	38,4	38,3	38,2	38,2	38,4	0
14	6	„	1,1	1,1	1,0	1,0	0	0	37,8	38,2	38,2	38,3	38,0	37,8	0
15	5	„	0,7	0,8	0,8	0,7	0,1	0	38,6	38,6	38,5	38,4	38,4	38,5	0
16	9	„	0,9	0,9	0,8	0,8	0	0	38,7	38,8	38,8	38,2	38,4	38,2	0



Tabelle 3.

Nr. des Tieres	Alter des Tieres Jahre	Rasse	Intrakutane Tuberkulinprüfung: Hautdicke vor der Injektion	Hautdicke nach der Injektion 1 × 24 Stunden	2 × 24 Stunden	5 × 24 Stunden	Differenz	Urteil	Subkutane Tuberkulinprüfung: Temperaturen vor der Injektion	nach der Injektion und zwar nach 12 St.	15 St.	18 St.	21 St.	24 St.	Urteil
1	6	Vogelsberger	0,9	0,9	1,3	1,2	0,4	+	38,4	39,6	39,6	40,2	—	—	+
2	3½	„	0,9	2,0	2,5	2,0 Nekrose	1,6	+++	39,4	40,4	—	—	—	—	+
3	9	„	1,0	1,2	1,4	1,9	0,9	++	37,8	40,4	—	—	—	—	+
4	6	Simmenthaler	0,8	1,0	1,3	1,4	0,6	+	38,2	39,5	39,0	39,0	38,8	38,7	0
5	7	„	1,1	1,2	1,5	1,9	0,8	++	38,2	39,7	39,7	39,6	39,4	39,0	?
6	10	Vogelsberger	0,8	1,0	1,6	2,3 Nekrose	1,5	+++	38,2	39,7	40,0	39,8	39,2	38,6	?
7	Rind	Niederungsrasse	0,8	1,6	2,8	2,4 Nekrose	2,0	+++	38,5	40,0	39,7	39,6	39,2	38,7	?
8	„	„	0,9	1,1	1,6	1,8	0,9	++	38,2	39,4	39,2	39,3	38,7	38,4	0
9	„	„	1,0	1,2	1,9	1,9	0,9	++	38,4	38,6	38,8	39,5	39,2	38,9	0



Schlussfolgerungen.

Resümieren wir das Gesamtergebnis unserer Versuche, so möchten wir zunächst darauf hinweisen, dass eine schematische Beurteilung des Effektes sowohl der subkutanen Tuberkulinprüfung als auch der intrakutanen Tuberkulinprüfung immer etwas willkürliches ist und zu fehlerhaften Schlussfolgerungen im Einzelfall leicht Anlass geben kann. Das Beurteilungsschema für die subkutane Tuberkulinprüfung ist ja abgeleitet worden aus einer grossen Summe von Einzelerfahrungen, die für den Einzelfall höchstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss zumal dann zulassen, wenn sogenannte zweifelhafte Reaktionen vorliegen. Angesichts des hinsichtlich seiner Zahl nach bescheidenen Materials mit intrakutaner Tuberkulinprüfung wird es nicht Wunder nehmen, wenn die Grundsätze für die Beurteilung der Intrakutan-Reaktion vielleicht noch keine endgiltigen sind.

Vereinigen wir das Gesamtergebnis unserer Versuche, so haben wir insgesamt 14 starke Intrakutan-Reaktionen, denen entsprechen

9 positive Subkutan-Reaktionen,
3 zweifelhafte „ „ und
2 negative „ „

Die 3 zweifelhaften Subkutan-Reaktionen bei positiver starker Intrakutan-Reaktion (vgl. Rinder Nr. 5, 6, 7 Tabelle 3) neigen aber entschieden dem ganzen Reaktionsbild nach zur positiven Reaktion, und selbst die nach der schematischen Beurteilung subkutan reaktionslos erscheinenden Tiere (Nr. 8 und 9 der Tabelle 3) weisen so beträchtliche Erhöhungen der Körpertemperatur auf, dass wir nicht umhin können, selbst für diese Fälle die Möglichkeit einer Übereinstimmung zwischen Intrakutan- und Subkutan-Reaktion anzunehmen, vorausgesetzt, dass wir letztere im Einzelfall nicht streng schematisch bewerten. Gleichzeitig müssen wir für diese Gruppe die Intrakutan-Reaktion als die entschieden deutlichere Ausschläge gebende bezeichnen.

Von 13 intrakutan schwach reagierenden Tieren reagierten 10 subkutan positiv, 1 zweifelhaft und 2 negativ. Von den 2 subkutan nicht reagierenden Tieren neigt das Rind Nr. 4 der Tabelle 3 entschieden auch einer zweifelhaften, um nicht zu sagen positiven Reaktion zu und auch das Rind 9 der Tabelle 1 hat eine Temperaturerhöhung von 0,9°. Wir neigen daher vorläufig der Ansicht zu, dass auch die auf intrakutane Tuberkulinapplikation erfolgenden, von uns als schwach bezeichneten und bei objektiver Messung sich als durch Schwellungen von 0,4 bis 0,7 cm charakterisierenden Reaktionen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine stattgehabte Tuberkuloseinfektion hinweisen. Wie die Tatsache des schwachen



Charakters der Reaktion bei solchen tuberkuloseinfizierten Rindern zu deuten ist, darauf kommen wir später zurück.

Intrakutan reagierten absolut negativ 31 Tiere. Diesen entsprechen bei subkutaner Prüfung 24 negative Reaktionen, 4 zweifelhafte Reaktionen und 3 positive Reaktionen.

Wir stellen also die bemerkenswerte Tatsache fest, dass einer einwandfreien positiven Subkutan-Reaktion der vollständige Mangel einer Intrakutan-Reaktion entsprechen kann. Andererseits ist es auf Grund vorstehender Zahlen, sowie insbesondere auf Grund unserer nachher zu zitierenden Versuche am Meerschwein nicht zu bezweifeln, dass dem Ausfall der Intrakutan-Reaktion entschieden ein spezifischer Wert insofern zuzusprechen ist, als die positive Intrakutanprüfung die Schlussfolgerung auf eine stattgehabte Tuberkuloseinfektion mit grosser Sicherheit erlaubt. Wir sehen uns daher vor die Beantwortung der Frage gestellt, wie der negative Ausfall der intrakutanen Tuberkulinprüfung bei positiver Subkutanreaktion zu deuten ist. An diese Frage schliesst sich sodann die weitere an, wie die Differenzen in der Qualität der Intrakutanreaktion bei reagierenden Tieren zu deuten sind. Es ist bekannt, dass die Intensität der Reaktion nach subkutaner Tuberkulinprüfung keine sicheren Schlüsse in prognostischer Hinsicht zulässt, d. h. über den Grad der Tuberkulose beim geprüften Tier nichts aussagt. Der scharfe Kontrast, welcher zwischen subkutaner Tuberkulinempfindlichkeit und intrakutaner Empfindlichkeit in einzelnen Fällen besteht, legt aber den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht die Intrakutanreaktion berufen ist, hier eine aufklärende Rolle zu spielen, ob sie also nicht berufen ist, wenigstens bis zu einem gewissen Grad jenes dringende Desiderium zu befriedigen, das nicht nur eine rein diagnostische, sondern eine diagnostisch-prognostische Prüfungsmethode verlangt.

Zu dieser Hoffnung ermutigt uns zunächst die Beobachtung, dass gerade einzelne der Tiere mit ganz besonders intensiver, namentlich mit einer schliesslich zur Hautnekrose führenden Intrakutanreaktion schon klinisch sich als tuberkulös bezw. tuberkuloseverdächtig erwiesen. Es betrifft dies die Tiere 18 und 25 der Tabelle 1 sowie 2 und 6 der Tabelle 3.

Ob zu einer solchen prognostischen Verwertung die Intrakutanreaktion am Rinde jemals berufen sein wird, wagen wir auch nicht andeutungsweise zu entscheiden. Hierzu wäre eine grosse Reihe sorgfältig ausgeführter intrakutaner Prüfungen, eine sorgfältige Kontrolle ihres Effektes, sowie sorgfältig ausgeführte Sektionen der geprüften Tiere erforderlich, und auch dann wäre eine Entscheidung nur an der Hand eines grossen Materials möglich.



Quantitative Bestimmung der Tuberkulinempfindlichkeitsgrades.

Der Gedanke, dass die Stärke der Tuberkulinreaktion nach intrakutaner Einspritzung von 0,5 ccm beim Rinde in Zusammenhang stehen könnte mit der Intensität des Tuberkuloseprozesses, führt ohne weiteres zu der weiteren Versuchsanordnung, genau quantitativ den Empfindlichkeitsgrad zu bestimmen. Wir haben das aus Mangel an genügendem Material vorläufig nur an einer beschränkten Zahl von Rindern ausführen können. Die Ergebnisse scheinen uns aber instruktiv genug, um sie bereits mitzuteilen. Wir gingen in der Weise vor, dass wir Rindern fallende Dosen von Tuberkulin gleichzeitig intrakutan in den seitlichen Halspartien in räumlichen Distanzen von mindestens 15 cm injizierten und den Effekt der Impfung in der beschriebenen Weise nach 2×24, 3×24 und 4×24 Stunden massen. In der nachfolgenden Tabelle ist das Messungsergebnis vor der Impfung und 3×24 Stunden nach der Impfung verzeichnet, weil ausnahmslos nach 3×24 Stunden der Höhepunkt der Schwellung erreicht war.

Die Versuchsrinder sind in der nachfolgenden Tabelle 4 ihrem Empfindlichkeitsgrad entsprechend so geordnet, dass Nr. 1 das empfindlichste und Nr. 8 das am wenigsten empfindliche Tier ist. Welche erheblichen Differenzen im Empfindlichkeitsgrad bei tuberkulinreagierenden Tieren bestehen können, beweist z. B. der Vergleich zwischen Rind Nr. 1 und Rind Nr. 8. Rind 1 reagiert noch auf 0,000005 deutlich, auf 0,00005 bereits stark und auf 0,005 hat es schon die intensivste Reaktionsform. Rind Nr. 8 dagegen reagiert nur bis zu 0,005 ccm mit einer schwachen Reaktion und selbst die konzentrierte Dosis von 0,05 ccm bewirkt nur eine schwache Reaktion.

Es liegt ausserordentlich nahe daran zu denken, dass diese Differenz im Empfindlichkeitsgrad zwischen verschiedenen tuberkuloseinfizierten Tieren durch die Verschiedenheit des Tuberkuloseprozesses bedingt ist, der die Tuberkulinüberempfindlichkeit verursacht hat.

Wir wollen gleich hier vorwegnehmen, dass die nachher zu zitierenden Versuchsreihen an Meerschweinen uns Anhaltspunkte dafür geben, dass die Intensität des Tuberkuloseprozesses Hand in Hand geht mit der Intensität der Intrakutan-Reaktion. Leider ist es uns in dem in Tabelle 4 zitierten Rinderversuch nicht möglich gewesen, durch Vornahme von Sektionen uns einen Vergleich zu schaffen zwischen der Intensität der Tuberkulinempfindlichkeit und der Art und der Ausbreitung des Tuberkuloseprozesses. Zur Aufklärung hierüber müssen wir daher vorläufig auf die unten zitierten Meerschweinversuche verweisen.



Tabelle 4.

Nr. des Tieres	Alter des Tieres Jahre	Rasse	Hautdicke vor der Injekt.	Intrakutane Prüfung mit Tuberkulin: 0,05 ccm			0,005 ccm			0,0005 ccm			0,00005 ccm			0,000005 ccm		
				Hautdicke nach 3×24h	Differenz	Urteil	Hautdicke nach 3×24h	Differenz	Urteil	Hautdicke nach 3×24h	Differenz	Urteil	Hautdicke nach 3×24h	Differenz	Urteil	Hautdicke nach 3×24h	Differenz	Urteil
1	3½	Vogelsb.	0,9	3,0	2,1	+++	2,7	1,8	+++	2,1	1,2	++	1,8	0,9	++	1,4	0,5	+
2	1½	Niederungsrasse	0,7	2,7	2,0	+++	2,0	1,3	++	1,6	0,9	++	1,3	0,6	+	0,8	0,1	0
3	9	Vogelsb.	0,8	2,6	1,8	+++	1,9	1,1	++	1,5	0,7	+	1,3	0,5	+	0,9	0,1	0
4	7	Berner	1,0	2,2	1,2	++	1,9	0,9	++	1,7	0,7	+	1,4	0,4	+	1,0	0	0
5	1¼	Vogelsb.	0,95	2,6	1,65	+++	2,0	1,05	++	1,6	0,65	+	1,1	0,15	0	1,0	0,05	0
6	10	„	1,0	2,0	1,0	++	1,7	0,7	+	1,5	0,5	+	1.0	1,1	0	1,0	0	0
7	1	Simment.-Kreuzg.	0,9	2,0	1,1	++	1,6	0,7	+	1,3	0,4	+	0,9	0	0	0,9	0	0
8	6	Berner	0,8	1,5	0,7	+	1,3	0,5	+	0,8	0,0	0	0,8	0	0	0,8	0	0



An dieser Stelle aber möchten wir an einige Erfahrungen am Menschen erinnern, die ebenfalls durchaus für die Möglichkeit sprechen, dass die Intensität der Tuberkulinreaktion in gewisser Beziehung steht zur Intensität des Tuberkuloseprozesses. Bekanntlich wird das Tuberkulin auch in der menschenärztlichen Praxis als diagnostisches Mittel zum Nachweis der Tuberkulose verwertet. Nun haben aber doch pathologisch-anatomische Feststellungen ergeben, dass wenigstens unter europäischen Verhältnissen fast jeder erwachsene Mensch als tuberkuloseinfiziert betrachtet werden kann. Dem entspricht dann auch weiter die Tatsache, dass alle erwachsenen Menschen tuberkulinüberempfindlich sind (Hamburger). Damit scheint aber das Tuberkulin seine Bedeutung als Diagnostikum der Tuberkulose krankheit zu verlieren, wenn es uns auch jeden Fall von Tuberkulose infektion anzeigt, der klinisch niemals Erscheinungen macht. Trotzdem halten erfahrene Tuberkuloseärzte an der diagnostischen Brauchbarkeit des Tuberkulins wenigstens bei subkutaner Anwendung fest, allerdings nur unter Berücksichtigung eines ganz bestimmten Prüfungsmodus.

Nach langem Hin- und Herprobieren wendet man für die diagnostische subkutane Tuberkulinprüfung des Menschen folgendes Prüfungsschema an: Man injiziert dem verdächtigen Patienten zuerst $^1/_{10}$ mg; wenn keine Reaktion erfolgt 1 mg, wenn dann keine eintritt 5 mg und wenn auch danach noch keine Temperatursteigerung beobachtet wird endlich 10 mg. Zu grösseren Dosen geht man nicht mehr, weil nach Kochs Angaben auch gesunde Menschen hierauf reagieren können. Koch hat nämlich in einem Selbstversuch mit einer noch etwas höheren Dosis eine recht intensive Reaktion bei sich beobachtet; er glaubt also, dass ein gesunder, d. h. tuberkulosefreier Mensch auf Dosen, die über 10 mg hinausgehen, reagieren könne. Schon ein Blick auf das Prüfungsschema lehrt, dass zwischen der Tuberkulinempfindlichkeit eines Tuberkulösen und eines Tuberkulösen ausserordentliche quantitative Differenzen bestehen müssen, wenn wir sehen, wie der eine schon auf Bruchteile eines Milligramms reagiert, der andere erst auf 10 mg. Es kommt aber noch ein weiteres hinzu. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass der gesunde, wirklich tuberkulosefreie, noch nie mit Tuberkulosevirus in Berührung gekommene Mensch nicht nur wenig empfindlich gegen Tuberkulin ist, sondern überhaupt vollständig unempfindlich. Hamburger hat bis zu 500 mg konzentrierten Tuberkulins solchen wirklich tuberkulosefreien Personen injiziert, ohne die geringsten Folgeerscheinungen zu beobachten. Wir müssen also auch die auf 100 und 500 mg Tuberkulin reagierenden Menschen als tuberkuloseinfiziert betrachten. Wir kämen damit aber, wie ein nochmaliger Blick auf das Prüfungsschema lehrt, zu noch



grösseren Differenzen in der Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit verschiedener tuberkuloseinfizierter Individuen: Manche tuberkuloseinfizierte Menschen reagieren auf Bruchteile eines Milligramms, andere erst auf 100—500 mg.

Es drängt sich auch hier unwillkürlich die Frage auf, ob nicht diese beträchtlichen Unterschiede im Tuberkulinempfindlichkeitsgrad bedingt sind durch Differenzen in der Art der die Empfindlichkeit bedingenden Tuberkuloseinfektion. A priori scheint es so, als ob dem schwächeren Empfindlichkeitsgrad eine weniger schwere Tuberkuloseinfektion entspräche. Dafür spricht zunächst die Schlussfolgerung Kochs, dass die auf Dosen von mehr als 10 mg reagierenden Menschen als gesund zu betrachten sind — wie wir heute hinzufügen müssen, als klinisch gesund, aber trotzdem als tuberkuloseinfiziert. Dafür spricht weiter die Erfahrung mancher Tuberkuloseärzte, dass die aktiveren Tuberkuloseprozesse besonders empfindlich sind schon gegen relativ kleine Dosen Tuberkulins.

Da die beschriebene Intrakutan-Reaktion es ermöglicht, beim Rinde genau quantitativ den Empfindlichkeitsgrad zu bestimmen, eröffnet sich uns somit vielleicht die Aussicht, zu einem tuberkuloseprognostischen Verfahren für die Rindertuberkulose zu kommen. Ob sich diese Hoffnung verwirklichen wird, müssen weitere ad hoc an künstlich und natürlich infizierten Rindern angestellte Versuche lehren, die wir bereits in Gang gebracht haben. Vorläufig verweisen wir auf die nunmehr folgenden Meerschweinversuche, welche zu dieser Hoffnung experimentell begründeten Anlass geben.

II. Versuche an Meerschweinen.

Bedeutung der Intrakutanreaktion für das Meerschweinexperiment.

Bereits in unserer früheren Mitteilung war darauf hingewiesen, dass auch beim tuberkuloseinfizierten Meerschwein die Intrakutanmethode zu einer charakteristischen Lokalreaktion führt, was wir weder mit der Kutanmethode (v. Pirquet) noch mit der konjunktivalen Methode (Wolff-Eisner) selbst bei Anwendung konzentrierten Tuberkulins mit derselben Gesetzmässigkeit erreichen konnten. Der Besitz einer Methode, die auch bei Meerschweinen zu einer charakteristischen lokalen Überempfindlichkeitsreaktion führt, ist für die experimentelle Tuberkuloseforschung, die immer wieder auf das Meerschwein, als das gebräuchlichste tuberkuloseempfänglichste Versuchstier zurückgreifen muss, von ausserordentlicher Bedeutung. Wenn wir uns bisher mit Hilfe der spezifischen Tuberkulinüberempfindlichkeitsreaktion orientieren wollten, ob ein Meerschwein als tuberkuloseinfiziert zu betrachten ist oder nicht, waren wir ausschliesslich auf die subkutane Prüfungs-



methode angewiesen und zwar auf Dosen, welche, wenn es sich um ein infiziertes Tier handelte, den Tod desselben herbeiführten. Denn die blosse Temperatursteigerung als Form der Überempfindlichkeitsreaktion, wie wir sie diagnostisch beim Menschen und Rinde verwerten, führt beim Meerschwein zu höchst unzuverlässigen Resultaten, da die Meerschweine auch auf Injektionen indifferenter Flüssigkeiten sehr leicht mit Temperatursteigerungen antworten.

Die Intrakutanreaktion bot also zunächst den rein technischen Vorteil, über die Tuberkulinempfindlichkeit eines Meerschweins zu orientieren, ohne den Tod desselben eventuell herbeizuführen. Die Vorteile, die sich hieraus für die wissenschaftliche Erforschung des experimentell erzeugten Tuberkuloseprozesses beim Meerschwein und der Tuberkulinempfindlichkeit des Meerschweins ergeben, werden im Laufe der Schilderung unserer Meerschweinversuche sich von selbst aufdrängen.

Beschreibung der Technik.

Wir lassen zunächst eine genaue Beschreibung der von uns verwandten Technik folgen. Zur Injektion benutzten wir beim Meerschwein die seitlichen Brust- und Bauchpartien. Vor Vornahme der Injektion wird zunächst eine chemische Depilierung in der Weise vorgenommen, dass die Tiere an der gewünschten Stelle mit einer gebogenen Schere ziemlich kurz geschoren werden, dann Kalciumhydrosulfid in mässig dicker Schicht aufgetragen wird. Nach einigen Minuten wird dann mit Watte und Wasser das Kalciumhydrosulfid abgewaschen, wobei gleichzeitig eine gute Enthaarung der bestrichenen Körperteile eintritt. Es ist empfehlenswert, den Kontakt der Haut mit Kalciumhydrosulfid nicht zu lange auszudehnen, da sonst eine Reizung der Haut zustande kommt, welche für die Beurteilung des Erfolges der Intrakutanreaktion störend sein kann. Es genügt nach unserer Erfahrung zur Erzielung eines genügenden und andererseits unbedenklichen Depilierungseffektes ein Kontakt von 2—3 Minuten. In die Mitte der meist etwas über fünfmarkstückgrossen Fläche wird die Tuberkulinverdünnung intrakutan mit Hilfe einer mit einer sehr feinen Kanüle armierten Pravazspritze injiziert in nicht mehr und nicht weniger als 0,1 ccm Gesamtflüssigkeit. Die von uns verwandten Dosen sind verschieden je nach dem Zweck, den wir mit der Tuberkulinprüfung verfolgten. Eine rein qualitativ diagnostische Prüfung führen wir mit 0,02 ccm staatlich geprüften Tuberkulins (d. h. mit 0,1 ccm einer Verdünnung von Tuberkulin in physiologischer Kochsalzlösung 1 : 5) aus. Die Injektion wird möglichst dicht unter die Hautoberfläche ausgeführt, so dass eine erbsengrosse Beule entsteht, die dann nicht durch Streichen oder Massieren verteilt werden darf.





Die Dosis von 0,02 ist die **Höchstdosis**, die wir zu diagnostischen Zwecken verwenden. Anwendung höherer Dosen zu einer diagnostischen Prüfung verbietet sich aus zwei Gründen: Erstens, weil bei Dosen von 0,04 und mehr Tuberkulin bereits bei nicht tuberkuloseinfizierten Meerschweinen eine Lokalwirkung eintreten kann, die zur Verwechslung mit spezifischen Reaktionen führen könnte, und weil wir andererseits bei tuberkulös infizierten Tieren durch Injektion höherer Dosen den Eintritt des Todes riskieren.

Die Kontrolle des Impferfolges nehmen wir in den ersten 5 Tagen nach der Injektion täglich, dann in der Regel noch nach 8 und nach 14 Tagen vor.

Reaktionsformen beim Meerschwein.

Künstlich noch nicht mit Tuberkulosevirus infizierte Meerschweine, die mit grosser Sicherheit auch als tuberkulosefrei betrachtet werden können (die spontane Meerschweintuberkulose ist ja ein seltenes Ereignis und ausserdem klinisch meist leicht erkennbar), zeigen auf intrakutane Injektion von 0,02 ccm Tuberkulin nach 24 Stunden in einzelnen Fällen eine geringe Rötung und Schwellung an der injizierten Hautstelle. Diese lokale Reizung lässt sich aber nach 48 Stunden **niemals mehr nachweisen**. Es handelt sich also um eine flüchtige rein **traumatische Reaktion**. Für die Beurteilung des Erfolges der Intrakutanprüfungen ergibt sich daraus gleichzeitig die Schlussfolgerung, den Reaktionen, die nach 24 Stunden beobachtet werden, noch keine entscheidende Bedeutung beizulegen. Wir selbst treffen daher die Entscheidung über den Erfolg der Intrakutanprüfung frühestens nach 48 Stunden. Wir fügen übrigens hinzu, dass die nach 24 Stunden bei gesunden Tieren eintretende traumatische Reaktion sich in der Regel von der bei tuberkulösen Tieren zu diesem Zeitpunkt vorhandenen Reaktion deutlich unterscheiden lässt. Auch bleibt die Temperatur solcher Meerschweine innerhalb normaler Grenzen, d. h. bewegt sich nicht über 39,6°. Wir pflegen bei Vornahme von diagnostischen Intrakutanprüfungen stets mindestens 1 gesundes normales Meerschwein mitzuinjizieren und möchten zu allen Nachprüfungen diesen Kontrollversuch namentlich dann empfehlen, wenn noch nicht genügende Erfahrungen über die Deutung der Reaktionsformen gewonnen sind.

Bei tuberkulösen Meerschweinen — spontan tuberkulösen oder künstlich infizierten — kommt es zu einer Reaktion, die sich von der traumatischen Reaktion leicht unterscheiden lässt, vorausgesetzt, dass ein genügender Zwischenraum zwischen dem Zeitpunkt der Infektion und dem Zeitpunkt der Prüfung liegt. **Dieses Inkubationssta-**

dium bis zum Auftreten der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit schwankt je nach Qualität und Quantität der Infektion innerhalb weiter Grenzen. Wir kommen darauf noch später zurück.

Bei gegen Tuberkulin hochempfindlichen Tieren kommt es nun nach Injektion von 0,02 ccm Tuberkulin zu einer höchst charakteristischen Reaktion. In der Regel ist dieselbe schon nach 18—24 Stunden deutlich und besteht in einer zweimarkstückgrossen Schwellung, über der die Haut meist stark verfärbt ist. Diese Verfärbung zeigt sich in Form einer kleinen zentralen Rötung, umgeben von einer porzellanweissen ringförmigen Zone, die ihrerseits wieder von einem geröteten Hof umgeben ist. Wir hätten also hier das Bild einer Quaddel, wie sie ähnlich bei Insektenstichen beobachtet wird, nur dass sie im Zentrum noch eine dunkel verfärbte Stelle aufweist. Moussu und Mantoux haben diese Form der Reaktion ganz treffend mit einer Kokarde verglichen. Die zentrale Verfärbung kann in anderen Fällen noch viel intensiver sein und in einem linsenbis dreimarkstückgrossen Blutextravasat bestehen. Nach 48 Stunden macht sich dann eine beginnende Verfärbung des Blutextravasates im Sinne einer mehr grünlichen Farbe bemerkbar und im Laufe der folgenden Tage machen diese intensivsten Formen mit starkem Blutextravasat die üblichen Verfärbungen eines intrakutanen Blutergusses durch. Diese intensivste Reaktion kennzeichnen wir in unseren Protokollen mit + + +.

Nach 4 × 24 Stunden macht sich eine beginnende Nekrose der oberflächlichen Hautpartieen der reagierenden Stelle bemerkbar, welche bisweilen den Umfang des ganzen Blutextravasates betreffen kann. Nach verschieden langer Zeit erfolgt dann die Abstossung dieses oberflächlichen Hautsequesters und es bleibt eine mehr oder weniger lange Zeit noch erkennbare Narbe zurück. Noch nach 14 Tagen kann man in der Regel eine solche stattgehabte typische Reaktion erkennen. Diese typische Reaktionsform mit starker Verfärbung der reagierenden Stelle ist besonders leicht bei Tieren mit heller Haut, insbesondere weisshaarigen Tieren und Albinos, zu erkennen, bei dunkelhaarigen (braunen und schwarzen) Meerschweinen entgeht der intrakutane Bluterguss leicht der Beobachtung; die nachfolgende Nekrose zeigt aber seine vorhanden gewesene Existenz nachträglich noch an. Ausserdem ist bei solchen Tieren die nach 24 und 48 Stunden vorhandene Schwellung ebenfalls unverkennbar.

Weiter beobachten wir eine ganz charakteristische und auch nicht im entferntesten einer rein traumatischen Reaktion gleichende Lokalreaktion, die, im Gegensatz zu der beschriebenen ersten Form



der typischen Reaktion, in der Regel aber erst nach 48 Stunden deutlich ist. Sie besteht ebenfalls in einer bis zweimarkstückgrossen Quaddel, bei der aber die durch den zentralen Bluterguss bedingte Verfärbung fehlt. Auch diese Reaktionsform führt nach 4—5 Tagen zu einer gewissen, aber meist begrenzten geringen Nekrose. Wir bezeichnen diese Reaktionsform als zweite Form der typischen Reaktion und kennzeichnen sie in unseren Protokollen mit ++.

Neben diesen hochempfindlichen Tieren finden sich nun solche Meerschweine, deren Reaktionen nicht den Grad der typischen Reaktionen erreichen, anderseits aber durch die lange Dauer der Reaktion sich von der flüchtigen, rein traumatischen Reaktion gesunder Tiere unterscheiden. Wir beobachten bei diesen Tieren eine auch noch nach 48 Stunden (im Gegensatz zu der rein traumatischen) bestehende Reaktion. Sie ist charakterisiert durch eine Schwellung mehr zirkumskripter Art mit deutlicher, oft recht erheblicher Rötung, aber ohne die für die typische Reaktion charakteristische Quaddelbildung. Im weiteren Verlauf der Beobachtung bildet sich dann bei solchen Tieren an der Injektionsstelle ein zirkumskriptes Knötchen von Linsen- bis Erbsengrösse aus, welches gelegentlich bis zu 10 Tagen bestehen kann, um dann allmählich ohne Auftreten einer Hautnekrose zu verschwinden. Wir betrachten auch diese Reaktion als positive Reaktion, nennen sie aber atypische Reaktionsform und kennzeichnen sie in unseren Protokollen mit einem +.

Beurteilung der Reaktionen.

Das Ausbleiben jeder Reaktion nach der rein qualitativen Intrakutanprüfung mit 0,02 ccm beobachten wir zunächst bei normalen noch nicht mit Tuberkulosevirus in Berührung gekommenen Meerschweinen. Weiterhin dauert es bei tuberkuloseinfizierten Tieren natürlich immer eine Zeit lang, bis die intrakutan nachweisbare Tuberkulinüberempfindlichkeit sich einstellt. Wir können während dieses — je nach Schwere der Infektion wechselnd langen — Inkubationsstadiums also auch tuberkuloseinfizierte Tiere völlig unempfindlich gegen Tuberkulin finden. Ferner kann jede Reaktion — aber nur in äusserst seltenen Fällen — ausbleiben auch bei tuberkulösen Tieren, nämlich dann, wenn es sich bereits um schwerkranke und in den allerletzten Stadien des Tuberkuloseprozesses befindliche Tiere handelt, oder um Tiere, die an irgend einer anderen Infektion schwer erkrankt sind. Wir konnten speziell bei Gelegenheit der in dem diesjährigen Frühjahr in unserem Institut gehäuften Pneumokokkenepizootieen der Meerschweine das Ausbleiben jeglicher Reaktion bei solchen schwer



pneumokokkenkranken und gleichzeitig tuberkulösen Meerschweinen feststellen. Nach Abheilung der Sekundärinfektion stellte sich die frühere Tuberkulinempfindlichkeit wieder ein. Wir fügen weiter hinzu, dass wir bei nicht tuberkuloseinfizierten Tieren, die wir wiederholt einer intrakutanen Tuberkulinprüfung in der beschriebenen Weise unterzogen haben, niemals bei Wiederholung der Prüfung eine positive Reaktion feststellen konnten.

Bei Tieren, die bereits seit mehreren Monaten tuberkulös sind, sind die typischen Reaktionsformen die am häufigsten beobachteten. Es weisen also diese Reaktionsformen nach unseren bisherigen, sich über mindestens 350 Meerschweine und über ca. 1200 Einzelprüfungen erstreckenden Versuchen mit Sicherheit auf das Bestehen einer anatomisch erkennbaren Tuberkulose hin.

Nicht ganz einfach zu beurteilen sind die atypischen Reaktionen insofern, als sie von uns beobachtet worden sind einmal bei Tieren, welche anatomische Tuberkuloseherde bei der Sektion aufweisen, andererseits aber auch in Fällen, wo wir rein anatomisch, wenigstens durch makroskopische Untersuchung, keine Tuberkuloseherde finden konnten. Anderseits aber haben wir die atypische Reaktion noch niemals bei Tieren beobachtet, die nicht künstlich mit Tuberkulosevirus infiziert waren bezw. nicht an einer klinisch erkennbaren spontanen Tuberkulose litten. Wir kommen also zu dem Ergebnis, dass diese atypische Reaktion nur vorkommt bei Meerschweinen, welche mit dem Tuberkulosevirus und zwar mit dem lebenden Tuberkulosevirus, in Berührung gekommen sind, dass sie dagegen nicht mit Sicherheit das Vorhandensein einer makroskopisch erkennbaren anatomischen Tuberkulose beweist. Hieraus ergibt sich schon ohne weiteres, dass diese atypische Reaktion zunächst eine Reaktion im Beginn des Tuberkuloseprozesses sein kann. Als solche ist sie in der Tat von uns beobachtet worden, indem künstlich mit Tuberkulosevirus infizierte Meerschweine beispielsweise 4 Wochen nach der Infektion atypisch reagierten (+), nach 2—3 Monaten dagegen typisch (++ bis +++). Ferner verfügen wir aber auch über Erfahrungen, wo künstlich infizierte Meerschweine lange Zeit diese atypische Reaktionsform beibehalten haben. Und nun drängt sich natürlich die Frage auf, was bedeutet diese atypische Reaktionsform in solchen Fällen in Beziehung gebracht zum Tuberkuloseprozess? Die Beantwortung wird sich aus den nachher zu zitierenden Versuchsreihen ergeben.



Nachzutragen ist noch, dass wir auch bei wiederholter intrakutaner Prüfung ein und desselben tuberkulösen Meerschweins niemals den Eintritt einer Immunität gegen intrakutan injiziertes Tuberkulin feststellen konnten, ja nicht einmal mit Sicherheit eine Abschwächung des Grades der Intrakutanreaktion, vorausgesetzt, dass der Zeitpunkt zweier Prüfungen mindestens 14 Tage auseinander lag. Auch bei Tieren, die die stärkste Reaktionsform gezeigt hatten, kam es, wenn die nächste Prüfung schon 14 Tage darauf folgte, wieder zur gleichen heftigen Reaktion.

Die Verwertung der Reaktion.

Von diesen Erfahrungen über die Intrakutan-Reaktion beim Meerschwein haben wir bereits rein qualitativ in zahlreichen diagnostischen Einzel-Versuchen Gebrauch gemacht, sie dann aber auch zur Aufklärung über einige uns von Bedeutung erscheinende Punkte der experimentellen Tuberkuloseforschung in systematischen Versuchsreihen zu verwerten gesucht. Welche Bedeutung hier der Intrakutan-Reaktion zukommen kann, dürften am besten die nachfolgend zitierten Versuchsserien erkennen lassen.

In Tabelle 5 finden sich 13 Meerschweine verzeichnet, welche am 19. XI. 1908 mit wechselnden Dosen einer abgeschwächten vom Menschen stammenden Tuberkulosekultur intraperitoneal (nur Meerschwein 7744 und 7739 subkutan) infiziert worden sind. Die Meerschweine dieser Serie sind dann an den bezeichneten Daten in der beschriebenen Weise intrakutan geprüft worden und in der Rubrik „Urteil" ist die Qualität der Reaktion nach den von uns oben auf Seite 18—20 angegebenen Grundsätzen verzeichnet.

Zur Interpretation der Tabelle wäre folgendes zu bemerken: Zunächst ergibt sich schon bei der ersten Prüfung am 28. II. 1909, dass die mit grösserer Dosis infizierten Meerschweine im allgemeinen auch stärkere Reaktionsformen aufweisen, nur das Tier 7751 fällt bis zu einem gewissen Grade aus dieser Reihe heraus. Wir weisen gleich hier darauf hin, dass dieses das einzige von den mit $^1/_{2500}$ mg infizierten Tieren ist, welches heute noch (nach 10 Monaten) am Leben ist, offenbar also an einer langsamer verlaufenden Tuberkulose erkrankt ist, als die gleichartig infizierten Tiere 7752 und 77 3. Das Tier 7738 verhielt sich bei dieser ersten Prüfung völlig reaktionslos. — Bei der Prüfung am 8. III. 1909 ist die Reaktionslosigkeit des Meerschweins 7753 hervorzuheben. Dasselbe verendete am 12. III., also 4 Tage später an ausgedehnter Tuberkulose. Es liegt also hier einer jener seltenen Fälle vor, wo bei vorhandener Tuberkulose ein Tier reaktionslos bleiben kann, da es sich in den letzten Stadien des



Tabelle 5.

Meerschw. Nr.	Injektion mg	Intrakutane Tuberkulinprüfungen am:								Klinischer bezw. patholog.-anatom. Tuberkulosebefund
		28. II. 09		8. III. 09		15. IV. 09		7. VI. 09		
		Dosis	Urteil	Dosis	Urteil	Dosis	Urteil	Dosis	Urteil	
7736	1/25	0,02	++	0,02	++	0,02	++			† 26. IV. Mässige Lungentuberkulose
7759	„	0,002	++							† 4. III. Mesenterialdrüsen u. Milz tuberkul. Veränderungen
7744	„	0,002	++							† 22. II. Lungen, Leber, Milz tuberkul. Veränderungen.
7746	„	0,002	++							† 8. III. Lungen, Netz-Miliartuberkulose
7753	1/2500	0,02	++	0,02	0					† 12. III. Ausgedehnte Tuberkulose
7752	„	0,02	++	0,02	++					† 11. III. wie 7753
7751	„	0,02	+	0,02	+	0,02	++	0,02	++	Lebt noch, charakteristische Drüsenschwellungen
7739	1/250000	0,02	++							† 17. III. Lokale Drüsentuberkulose
7740	„	0,02	+	0,02	++	0,02	++	0,02	++	Lebt noch, charakteristische Drüsenschwellungen
7756	„	0,02	+	0,02	+	0,02	++	0,02	+++	„
7757	„	0,02	+	0,02	+	0,02	++	0,02	++	„
7743	„	0,02	+	0,02	+	0,02	++	0,02	++	„
7738	1/25000000	0,02	0	0,02	+	0,02	+			† 22. IV. Keine Tuberkulose!

Tuberkuloseprozesses befindet. Auch bei dieser 2. Prüfung am 8. III. 1909 ist die stärkere Empfindlichkeit der mit grösseren Dosen infizierten Tiere gegenüber den mit kleineren Dosen infizierten bemerkenswert; auch hier bildet das Meerschwein 7751 die gleiche Ausnahme, wie bei der ersten Prüfung. Höchst beachtenswert ist nun das Meerschwein 7738, das nunmehr jene von uns als atypisch bezeichnete Reaktion aufweist, die wir, wie wir oben (Seite 21) ausgeführt haben, trotz ihres atypischen Charakters als beweisend für eine stattgehabte Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen ansehen, da wir sie noch niemals mit Sicherheit bei Tieren — auch bei wiederholter intrakutaner Tuberkulinprüfung — beobachten konnten, welche noch nicht künstlich mit Tuberkulosevirus infiziert waren. Auch bei der Prüfung am 15. IV. 1909 zeigte Meerschein 7738

wiederum die schwache atypische Reaktion, während alle übrigen, stärker infizierten Tiere von nun ab dauernd typisch reagieren.

Meerschwein 7738 ist dann am 22. IV. 1909 an einer Pneumokokkeninfektion verendet und wies bei der Sektion keine Spur einer anatomisch nachweisbaren Tuberkulose auf. Es steht also der anatomische Befund in einem gewissen Gegensatz zu unserer Behauptung, dass auch die atypischen Reaktionsformen mit Sicherheit auf eine stattgehabte Tuberkelbazilleninfektion hinweisen. Speziell könnte man daran denken, ob nicht vielleicht die Pneumokokkeninfektion die geringe Reaktion veranlasst habe. Wir haben anderseits während der heftigen Pneumokokkenepizootie in unserem Meerschweinstall im Frühjahr d. Js. so zahlreiche pneumokokkenkranke nicht tuberkulöse Tiere intrakutan mit Tuberkulin geprüft, ohne jemals danach eine Reaktion zu beobachten, dass wir auf Grund aller unserer Erfahrungen nicht umhin können, anzunehmen, dass das Meerschwein 7738 seine Reaktion einer Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen verdankt, obwohl es 5 Monate nach der Infektion noch keine makroskopisch erkennbare Tuberkulose aufwies. Wenn diese Interpretation richtig ist, so hätten wir selbst für das so tuberkuloseempfängliche Meerschwein festgestellt, dass eine Tuberkuloseinfektion noch nicht einmal nach 5 Monaten zu makroskopisch erkennbaren Tuberkuloseherden geführt haben muss. Es würde das also die Möglichkeit einer ausserordentlich langen „Latenz" des Tuberkulosevirus auch im Körper eines extrem tuberkuloseempfänglichen Tieres beweisen. Weiter würde dieser Versuch lehren, dass es bis zum Auftreten der ersten Tuberkulinempfindlichkeit über 3 Monate bei schwacher Tuberkuloseinfektion des Meerschweins dauern kann. Der Begriff des Inkubationsstadiums kann ein verschiedener sein, je nachdem wir die Dauer desselben vom klinischen oder pathologisch-anatomischen oder endlich biologischen Gesichtspunkt aus betrachten. Da vermutlich die Tuberkulinüberempfindlichkeit, zumal gemessen mit Hilfe der intrakutanen Prüfungsmethode wohl eines der ersten Symptome der Tuberkuloseinfektion sein wird, so hätte der Versuch an Meerschwein 7738 weiter das bemerkenswerte Ergebnis gehabt, dass die Dauer der mit Hilfe der biologischen Prüfung nachweisbaren Inkubation über 3 Monate auch bei dem tuberkuloseempfänglichsten unserer Versuchstiere dauern kann (vgl. auch die Anmerkung S. 30 u. 31).

Die nachfolgende Tabelle 6 betrifft 8 Meerschweine, die mit abfallenden Dosen einer Bovovaccin-Emulsion am 10. XII. 1908 infiziert waren. Die Intrakutanprüfungen dieser Tiergruppe wurden mit 0,02 ccm Tuberkulin vorgenommen.



Tabelle 6.

Meerschw. Nr.	Infektion ccm	Intrakutane Tuberkulinprüfung am:					Klinischer bezw. patholog.-anatom. Tuberkulosebefund
		19. II. 09	8. III. 09	25. III. 09	15. IV. 09	7. VI. 09	
7817	1/100 000	++	++				† 19. III. Mässige Tuberk.
7810	„	++	++				† 5. IV. Ausgedehnte Tuberkulose
7813	„	+	++				† 2. IV. Netz-Tuberkulose
7818	1/1 000 000	0	0	+	+	++	Lebt noch, charakteristische Drüsenschwellungen
7814	„	0	+		++	+++	„
7812	1/10 000 000	0	++		++	+++	„
7815	„	++	++	++			† 4. IV. Miliartub. v. Netz u. Lungen
7816	„	0	+	+			† 27. IV. Sehr spärliche submiliare Lungenherde
7819	1/100 000 000	0	0	0			† 14. VI. Frei von tuberk. Veränd.

Nach vorstehender Tabelle ergibt sich bei der ersten intrakutanen Tuberkulinprüfung am 19. II., dass auch hier wieder die Tiere, welche mit den stärksten Dosen Tuberkulosevirus infiziert sind, am deutlichsten reagieren. Eine bemerkenswerte Ausnahme bildet dagegen das Meerschwein 7815. (Solche unregelmässigen Ergebnisse im Infektionserfolg bei Injektion abgestufter Mengen des Tuberkulosevirus haben wir gerade für den Bovovaccin des öfteren beobachtet. Wir verweisen hier auf eine demnächst erscheinende Publikation von Römer und Siebert, die eine Anzahl weiterer experimenteller Belege für diese Behauptung bringen wird.) Das frühzeitig ziemlich intensiv reagierende Meerschwein 7815 ist auch bereits am 4. IV. an einer recht starken Miliartuberkulose verendet, während das gleichartig infizierte Meerschwein 7812, sowie die mit 10 fach grösseren Dosen infizierten Meerschweine 7814 und 7818 heute (nach 9 Monaten) noch leben[1]).

1) Wir konnten daher bei Meerschwein 7815 auf Grund seiner frühzeitig vorhandenen typischen Reaktionsfähigkeit bereits bei Lebzeiten eine ungünstige Prognose stellen. Bei Meerschwein 7816 mussten wir, trotzdem es dieselbe Infektion wie Meerschwein 7815 erlitten hatte, auf Grund seiner später einsetzenden und nur atypischen Reaktionsfähigkeit einen milderen Verlauf

Im übrigen ist zu bemerken, dass es bei Meerschwein 7819 infolge der extremen Verdünnung der Ausgangsemulsion anscheinend nicht mehr zu einer Tuberkuloseinfektion gekommen ist, wenigstens war es noch 3 1/2 Monate nach der Infektion unempfindlich gegen intrakutan injiziertes Tuberkulin. Höchst instruktiv sind nun die Versuche an Meerschwein 7812, 7814 und 7818. Bei der ersten Tuberkulinprüfung am 19. II. 09 reagierte kein einziges dieser Tiere. Bei der zweiten Prüfung am 8. III. 09 reagierte 7812 typisch, 7814 atypisch. Das biologisch nachgewiesene Inkubationsstadium betrug also bei beiden ca. 2 1/2 Monate. Meerschwein 7818 reagierte erst am 25. III. und zwar zunächst atypisch. Bei ihm hat also das Inkubationsstadium ca. 3 1/2 Monate betragen. Also auch hier wieder instruktive Beweise für die Tatsache, dass eine ausserordentlich lange, bisher wohl kaum vermutete Latenz des Tuberkulosevirus im Meerschweinorganismus möglich ist. Gleichzeitig zeigen diese Versuche, wie die atypische Reaktion eine Reaktion des beginnenden Tuberkuloseprozesses ist: Bei Meerschwein 7814 geht sie erst am 15. IV. 09 bei Meerschwein 7818 erst im Juni 09 in eine typische Reaktion über.

Wir können also aus diesem systematischen Versuch insgesamt folgende Tatsachen herauslesen: Möglichkeit eines bis zu 3 1/2 Monate dauernden Inkubationsstadiums der Tuberkulose beim Meerschwein. Dabei verstehen wir unter Inkubationsstadium den Zeitraum vom Moment der Infektion bis zum Eintritt der ersten nachweisbaren Tuberkulinüberempfindlichkeit. Mit wachsender Dosis des infizierenden Virus verkürzt sich das (biologisch gemessene) Inkubationsstadium. Spätere Versuche bringen noch Anhaltspunkte dafür, wie kurz bei intensiver Infektion das Inkubationsstadium sein kann. Mit dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses nimmt die intrakutane Tuberkulinreaktion an Intensität zu (vgl. Meerschweine Nr. 7812, 7814, 7818).

Wir haben auf Grund solcher, wie der vorstehenden Versuche, die sich noch durch zahlreiche andere Erfahrungen mehren lassen, die Überzeugung gewonnen, dass die Intensität der Reaktion in einer gewissen Beziehung zu dem Tuberkuloseprozess insofern steht, als die typischen Reaktionsformen frühzeitig nur bei schwerer Tuberkuloseinfektion eintreten, oder bei schwacher Tuberkuloseinfektion sich erst mit dem Fortschreiten des Tuberkuloseprozesses einstellen. Wir haben deshalb an diesen 3 Meerschweingruppen versucht, die Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit nicht nur nach

des Tuberkuloseprozesses annehmen. In der Tat wies es bei der Sektion zumal verglichen mit 7815 nur spärliche Lungenherde auf, obwohl die Autopsie noch 3 Wochen später als die des Meerschweins 7815 erfolgte.



der Qualität der Reaktion zu beurteilen, sondern genau quantitativ zu messen, indem wir diejenige Minimaldosis von intrakutan injiziertem Tuberkulin feststellten, welche eben noch eine charakteristische Reaktion auszulösen vermochte. Wir wollen gleich vorwegnehmen, dass wir bisher noch niemals auf die Dosis von 0,0000002 ccm Tuberkulinreaktionen bei tuberkulösen Meerschweinen erhalten haben. Die empfindlichsten unserer Tiere begannen erst zu reagieren bei 0,000002; Dosen zwischen 0,0000002 und 0,000002 wurden allerdings nicht geprüft. Wir haben uns überhaupt darauf beschränkt, solche quantitative Bestimmungen nur mit um das 10fach fallenden bezw. steigenden Dosen auszuführen, d. h. mit 0,0000002, 0,000002, 0,00002, 0,0002, 0,002 und 0,02. Wir bezeichnen den Empfindlichkeitsgrad solcher Meerschweine, die nur auf 0,02 ccm reagieren als Empfindlichkeit I, die auf 0,002 als Empfindlichkeit II, die auf 0,0002 als Empfindlichkeit III usw. Ein derartig durchgeführter quantitativer Versuch zur Bestimmung des Empfindlichkeitsgrades an den überlebenden Tieren der Tabellen 5 und 6 hatte das in Tabelle 7 verzeichnete Ergebnis.

Wir erinnern zunächst noch einmal an die von uns benutzte Kennzeichnung der verschiedenen Qualitäten der intrakutanen Tuberkulinreaktion:

+++ = typische Quaddelbildung verbunden mit Blutextravast,
++ = Quaddelbildung ohne Blutextravast,
+ = Schwellung und Rötung mit Knötchenbildung ohne Quaddel.

Innerhalb dieser verschiedenen Qualitäten aber bestehen natürlich noch erhebliche Differenzen in der Intensität der Reaktion. Da auch diese Differenzen in der Intensität der Reaktion für die Beurteilung gelegentlich von Wichtigkeit werden können, haben wir ebenfalls eine kurze Kennzeichnung derselben eingeführt. Wir kennzeichnen durch ein vor und hinter jene qualitative Kennzeichnung gesetztes ! (!+!, !++!, !+++!) die intensivste Form der Reaktion innerhalb des jeweiligen Reaktionstypus, mit einem ! hinter der Kennzeichnung (+!, ++!, +++!) eine mässig intensive und endlich mit den einfachen Bezeichnungen +, ++, +++ die schwächste Form innerhalb des jeweiligen Reaktionstypus.

Wir haben diese ergänzende Kennzeichnung ausschliesslich in denjenigen nachfolgenden Tabellen verwertet, wo wir eine quantitative Ausmessung des Empfindlichkeitsgrades nach dem oben beschriebenen Modus vorgenommen haben.

Die Meerschweine 7751, 7740, 7756, 7757 und 7743 besassen also den gleichen Empfindlichkeitsgrad, den Empfindlichkeitsgrad III, und zwar zeigten sie auf die Dosis von 0,0002 ccm auch qualitativ

Tabelle 8. 7

Meerschwein Nr.	Injektion mit	Intrakutane Tuberkulinprüfung mit				
		0,02 ccm	0,002 ccm	0,0002 ccm	0,00002 ccm	0,000002 ccm
7751	1/2500 mg	++!	++	+	0	0
7740	1/250000 mg	++	+!	+	0	0
7756	" "	+++	++	+	0	0
7757	" "	++!	++	+	0	0
7743	" "	++!	++	+	0	0
7818	1/1000000 ccm	++	+!	+	0	0
7814	" "	+++	++	+	0	0
7812	1/10000000 "	+++	++	+	0	0

die gleiche Reaktion. *Dieser qualitativ und quantitativ genau gleichen Reaktionsfähigkeit entspricht die Tatsache, dass die Meerschweine 7740, 7756, 7757 und 7743 mit genau der gleichen Dosis Tuberkulosevirus infiziert worden sind.* Meerschwein 7751 mit ebenfalls derselben qualitativen und quantitativen Reaktionsfähigkeit ist nun allerdings mit einer 100fach grösseren Dosis Tuberkulosevirus infiziert worden. Es bildet dieses Tier aber, wie wir bereits oben, Seite 22, hervorgehoben haben, eine bemerkenswerte Ausnahme, insofern als von vornherein bei ihm der Tuberkuloseprosses langsamer verlief wie bei den gleichartig infizierten Tieren (vergl. Tabelle 5). Wir konnten ja geradezu auf Grund seiner im Vergleich mit den übrigen Tieren der Tabelle geringeren Reaktionsfähigkeit die Prognose seines Tuberkuloseprozesses günstiger stellen. Diese Annahme wird bestätigt einmal durch die Tatsache, dass es noch heute als einziges von den mit grosser Dosis infizierten Tieren lebt, und dass es zur Zeit qualitativ und quantitativ die gleiche Reaktionsfähigkeit besitzt wie mit 100fach kleinerer Dosis infizierte Tiere. Es bestätigt also geradezu der interessante Ausnahmefall an Meerschwein 7751 die von uns beobachtete Regel, dass die Intensität der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit in einem direkten Verhältnis zur Intensität des Tuberkuloseprozesses steht.

Die Tiere 7814, 7818 und 7812 besitzen ebenfalls alle den gleichen Empfindlichkeitsgrad III und reagieren auf die Dosis von 0,0002 auch qualitativ in gleicher Weise. Bei den höheren Dosen reagiert 7818 qualitativ wohl etwas schwächer als 7814 und 7812. Ein Blick auf die Tabelle 6 lehrt dementsprechend, dass nach dem Ausfall der ersten Tuberkulinprüfungen bei Meerschwein 7818 eine

etwas langsamere Entwicklung der Tuberkulose angenommen werden muss wegen des späteren Einsetzens der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit und der sehr allmählich eintretenden Verstärkung dieser Empfindlichkeit.

Tabelle 8.

Meerschw. Nr.	Infektion	Tuberkulinprüfung am: 26. II. 09	9. III. 09	23. III. 09	15. IV. 09	7. VI. 09	Klinischer bezw. patholog.-anatom. Tuberkulosebefund
	Gruppe 1.						
	Op.-Nr. 50						
7862	1/1000	++	++	++	+++	+++	Lebt noch; charakteristische Drüsenschwellungen
7859	1/10000	+	+	++	+++		† 19. IV. Submiliare Lungentub. Pak. (Pneumokokken)
7858	1/100000	+	+	++	+++	+++	Lebt noch; charakteristische Drüsenschwellungen
7857	1/1000000	0	+	++	++		† 22. V. Spärl. ausgedehnte Tuberkulose. Pak.
7856	1/10000000	0	0	+	+		† 3. V. Keine tuberkul. Veränderungen
	Gruppe 2.						
	Op.-Nr. 52						
7803	1/1000	+	++	+++	+++	+++	Leben noch; charakterist. Drüsenschwellungen
7765	1/10000	+	+	++	++	+++	
7769	1/100000	0	+	++	++	+++	
7695	1/1000000	+	+	++	++	++	
7763	1/10000000	0	+	++	++	+++	†22.VI.09(Sekundärinfektion),spärliche Tuberkuloseherde in Netz u. Lungen
	Gruppe 3.						
	Op.-Nr. 55						
7867	1/10000	++	++	+++	+++	+++	Leben noch; charakterist. Drüsenschwellungen
7866	1/100000	+	++	++	+++	+++	
7865	1/1000000	+	++	++	+++	+++	
7864	1/10000000	0	+	++	—	—	Zu anderen Tuberkuloseinfektionsversuchen am 5. IV. 09 verwandt
7863	1/100000000	0	+	+	+	+	Lebt noch; keine deutlich. klinischen Anzeichen der Tuberkulose

Die vorstehende Versuchstabelle 8 enthält 3 Versuchsreihen. Es handelt sich jedesmal um 5 Meerschweine, welche infiziert waren mit fallenden Dosen von Bovovaccin-Emulsion und zwar handelt es sich bei der Op. Nr. 50 um eine 8 Wochen alte, bei der Op. Nr. 52 um eine 6 Wochen alte und bei der Op. Nr. 55 um eine 6 Tage alte Emulsion. Sämtliche Tiere wurden infiziert am 3. II. 1909 und zwar die mit Op. Nr. 50 und 52 intraperitoneal und die mit Op. Nr. 55 subkutan. Sämtliche Intrakutanprüfungen in dieser Serie wurden mit 0,02 ccm Tuberkulin vorgenommen.

Die Versuchstiere der Gruppe 1 zeigen wieder in sehr charakteristischer Weise, dass die Intensität der Reaktion ausserordentlich abhängig ist von der Schwere der betr. Tuberkuloseinfektion, denn nach den grösseren Dosen des infizierenden Virus ist die Reaktion intensiver und bereits vorhanden zu einer Zeit, wo nach Infektion mit schwächeren Dosen jede Reaktion noch fehlen kann. Weiter zeigen die Meerschweine 7862, 7859, 7858, 7857 in geradezu klassischer Weise die Zunahme der Intensität der Reaktion mit der Entwicklung der Tuberkulose im Organismus. Das biologisch festgestellte Inkubationsstadium dauert in diesem Fall bei dem schwächst infizierten Tiere (7856) 1 $^1/_2$ Monate, bei dem darauffolgenden (7857) etwa 1 Monat, während bei dem mit der grössten Dosis infizierten Meerschwein 7862 bereits nach 23 Tagen eine typische Reaktion nachweisbar ist, also: Abkürzung des Inkubationstadiums mit steigender Dosierung des infizierenden Virus. Der Versuch an Meerschwein 7856 hat ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem an Meerschein 7758 der Tabelle 5. Auch bei Meerschwein 7856 kommt es nach 1 $^1/_2$ Monaten zu einer atypischen Reaktionsfähigkeit, die noch nach 2 $^1/_2$ Monaten unverändert vorhanden ist; bei der Sektion dagegen erwies sich das Tier frei von makroskopisch erkennbaren Tuberkuloseherden. Auch in diesem Fall nehmen wir wohl mit Recht an, dass eine Tuberkuloseinfektion mit lebendem Virus vorliegt, die aber im pathologisch-anatomischen Sinne als latent während mindestens 3 Monaten, im biologischen Sinne als latent während ungefähr 1 $^1/_2$ Monaten bezeichnet werden muss[1]).

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Richtigkeit dieser Interpretation geht schlagend aus folgenden Ergebnissen hervor: Von dem makroskopisch nicht veränderten Netz des Meerschweins 7856 wurde ein erbsengrosses Stück dem Meerschwein 7958 in eine Hauttasche am Bauch verimpft. Meerschwein 7958 verendete am 3. VII. 09 an einer Pneumonie (nicht tuberkulöser Natur). In der der Impfstelle benachbarten Drüse fand sich ein kleiner nekrotischer Herd (Tb. mikroskopisch nachgewiesen). Dieser Herd wurde am gleichen Tage in eine Hauttasche des Meerschweins 8134 übertragen. Meerschwein 8134 ist dann an einer typischen Impftuberkulose erkrankt. — Damit dürfte die Beweiskette



Die Tiere der Gruppe 2 wiederholen die in der Gruppe 1 beobachteten Phänomene: Inkubationsstadium bei schwacher Infektion von etwa 1 Monat, Zunahme der Intensität der Reaktion mit zunehmender Entwicklung der Tuberkulose im Organismus.

Die Ergebnisse an den Tieren der Gruppe 3 bedürfen nach dem Gesagten wohl keiner weiteren Erläuterung. Hervorzuheben ist nur bei Meerschwein 7863, wie ausserordenlich lange eine atypische Reaktion bestehen kann, sodass wir vorläufig noch nicht abzusehen vermögen, wann Meerschwein 7863, das nach unseren Erfahrungen und beschriebenen Grundsätzen als mit Erfolg tuberkuloseinfiziert betrachtet werden muss, typisch reagieren wird.

Also auch in dieser Versuchsserie wiederholt sich die Erfahrung, dass die Intensität der Reaktion offenbar in einer gewissen Beziehung zu dem Tuberkuloseprozess steht. Wir haben deshalb an den überlebenden Tieren der Tabelle 8 eine genaue quantitative Bestimmung der Empfindlichkeit mit Hilfe des auf Seite 27 beschriebenen Modus vorgenommen. Das Ergebnis ist in Tabelle 9 verzeichnet.

Tabelle 9.

Meerschw. Nr.	Injektion mit ccm	Intrakutane Tuberkulinprüfungen mit:				
		0,02 ccm	0,002 ccm	0,0002 ccm	0,00002 ccm	0,000002 ccm
		Gruppe 1.				
7862	1/1000	+++!	+++	++	+	0
7858	1/100 000	+++	+++	++	0	0
		Gruppe 2.				
7803	1/1000	+++!	+++	++	0	0
7765	1/10 000	+++	++	+	0	0
7769	1/100 000	+++	++	+	0	0
7695	1/1 000 000	++	++	+	0	0
7763	1/10 000 000	+++	++	+	0	0
		Gruppe 3.				
7867	1/10 000	+++!	+++	++	+	0
7866	1/100 000	!+++!	+++!	+++	+	0
7865	1/1 000 000	+++!	+++	++	+	0
7863	1/100 000 000	+!	+	+	0	0

für unsere Behauptung geschlossen sein, dass selbst bei dem so tuberkuloseempfänglichen Meerschwein eine Latenz des Tuberkuloseprozesses im pathologisch-anatomischen Sinne während mindestens 3 Monaten möglich ist. — Die hier angeführte Analyse beweist wohl auch die Richtigkeit der auf S. 23 und 24 bezüglich des Meerschweins 7738 gegebenen Interpretation. Bei Meerschwein 7738 wäre damit sogar die Möglichkeit einer mindestens 5 Monate langen Latenz des Tuberkuloseprozesses bewiesen.

Meerschwein 7862 hat also Empfindlichkeitsgrad IV, das mit der 100 fach kleineren Dosis infizierte Meerschwein 7858 Empfindlichkeitsgrad III, also: stärkerer Empfindlichkeitsgrad bei intensiverer Infektion.

Die Tiere der Gruppe 2 haben sämtlich den gleichen Empfindlichkeitsgrad (III), rein qualitativ reagiert aber auf die kleinste wirksame Dosis 0,0002 das stärkst infizierte Tier 7803 am intensivsten.

Unter den Tieren der Gruppe 3 hat das schwächstinfizierte Tier 7863 den Empfindlichkeitsgrad III, die übrigen den Empfindlichkeitsgrad IV. Bemerkenswert ist ferner, dass das schwächstinfizierte Tier auch mit den grössten Dosen Tuberkulins eine schwache Reaktion aufweist. Hervorzuheben ist endlich noch beim Vergleich der 3 Gruppen, dass die qualitative und quantitative Empfindlichkeit der Tiere der Gruppe 3 entschieden die stärkere ist. Dem entspricht die Tatsache, dass die Tiere der Gruppe 3 mit der frischen Bovovaccin-Emulsion, die der beiden ersten Gruppen mit konservierten Emulsionen infiziert sind.

Zu der Infektion der in Tabelle 10 aufgeführten 9 Meerschweine wurde eine hochvirulente Rindertuberkulosekultur benutzt und die Meerschweine am 31. III. 1909 mit steigenden Dosen derselben subkutan infiziert.

Tabelle 10.

Meerschwein Nr.	Injektion mg	Intrakutane Tuberkulinprüfungen am:					Klinischer bezw. patholog.-anatom. Tuberkulosebefund
		21.IV.09 mit 0,02	5.IV.09 mit 0,02	24. V. 09		8. VI. 09 mit 0,00002	
				Dosis	Urteil		
7920	1/1 000 000 000	0	0	0,02	0	0	Leben noch; keine deutlich.klinischen
7937	„	0	0	„	0	0	Anzeichen der Tuberkulose
7912	1/100 000 000	0	+	„	+	0	† 5.VII.09 (Sekundärinfektion). Geringe Tuberkulose der inneren Organe
7889	1/10 000 000	0	+	„	++	+	Lebt noch; charakteristische Drüsenschwellungen
7886	„	0	++				† 12. V. Mässige submiliare Lungentub. Pak.
7921	1/1 000 000	+	++	0,002	++	+	Lebt noch; charakteristische Drüsenschwellungen
7936	1/100 000	++	+++	„	+++	++	† 12.VII.09 — Mässig ausgedehnte Tuberkulose
7918	1/1000	+++	+++	0,0002	+++	+++	† 9.VII.09 - Sehr ausgedehnte Tuberk.
7933	1/10	+++	+++	„	+++	+++	† 30.VI.09 — Enorme Tuberkulose

Die beiden ersten Tuberkulinprüfungen, ausgeführt mit 0,02 ccm, zeigen wiederum die Abkürzung des Inkubationsstadiums mit steigender Dosierung und die stärkere Intensität der Reaktion mit erhöhter Dosis des infizierenden Virus. — Am 24. V. 1909 wurde sodann mit verschiedenen Dosen Tuberkulin geprüft, wobei sich die beachtenswerte Tatsache ergibt, dass die mit $^1/_{10}$ bezw. $^1/_{1000}$ mg, d. h. mit den stärksten Dosen infizierten Meerschweine 7918 uud 7933 selbst auf die Dosis von 0,0002 ccm intensiver reagieren, als das Meerschwein 7921 auf die 10fach grössere Tuberkulindosis. Meerschwein 7921 war aber mit einer 1000fach bezw. 100000fach kleineren Dosis infiziert worden. Also auch hier wieder Wiederholung des schon oft geschilderten Phänomens: Stärkere Empfindlichkeit der intensiver infizierten Meerschweine, und zwar nicht nur in qualitativer Hinsicht, sondern auch in quantitativer Beziehung. Noch deutlicher ist diese Beziehung zwischen Tuberkulinempfindlichkeit und Tuberkuloseprozess beim Vergleich jener stärkst empfindlichen Tiere 7918 und 7933 mit Meerschwein 7889 und besonders 7912. Das letztgenannte Tier zeigt auf 0,02 ccm Reaktion +, Meerschwein 7933 auf 0,0002 ccm Reaktion +++. Letzteres aber ist mit einer 10 Millionen mal grösseren Dosis infiziert worden!! — Am 8. VI. 1909 sind alle Tiere dieser Serie mit der gleichen kleinen Tuberkulindosis von 0,00002 ccm intrakutan injiziert worden. Im Sinne der Beziehungen von Intensität des Tuberkuloseprozesses zu Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit ist der Versuch vom 8. VI. 1909 schon so, wie ihn die Tabelle 10 darstellt, ausserordentlich lehrreich.

Wir haben nun an dieser Tiergruppe eine genaue quantitative Bestimmung des Empfindlichkeitsgrades am 14. VI. 1909 vorgenommen, indem wir die Tuberkulinminimaldosis feststellten, bei der es noch zu einer Intrakutanreaktion kam. Das Ergebnis ist kurz verzeichnet in Tabelle 11.

Tabelle 11.

Meerschw. Nr.	Infiziert mit mg	Intrakutane Tuberkulinprüfungen mit:				
		0,02 ccm	0,002 ccm	0,0002 ccm	0,00002 ccm	0,000002 ccm
7933	$^1/_{10}$	!++++!	++++!	+++	+++	0
7918	$^1/_{1000}$	!++++!	++++!	+++	+++	0
7936	$^1/_{100000}$	+++	++!	++	+	0
7921	$^1/_{1000000}$	++!	++	+	+	0
7889	$^1/_{10000000}$	++!	++	+	+	0
7912	$^1/_{100000000}$	+!	+	0	0	0
7937	$^1/_{1000000000}$	+	0	0	0	0
7920	„	+	0	0	0	0



Das Ergebnis dieses Versuches dürfen wir wohl geradezu als klassisch bezeichnen. Die stärkstinfizierten Tiere 7933 und 7918 besitzen Empfindlichkeitsgrad IV mit qualitativ intensiver Reaktion. Die schwächer infizierten Tiere 7936, 7921 und 7889 zeigen zwar den gleichen Empfindlichkeitsgrad IV, reagieren aber auf die Dosis von 0,0002 nur schwach, ja auf die Dosis von 0,002 reagieren die beiden Meerschweine 7921 und 7889 sogar noch schwach. Das mit noch kleinerer Dosis infizierte Meerschwein 7912 besitzt nur den Empfindlichkeitsgrad II mit qualitativ schwacher Reaktion und die schwächstinfizierten Tiere 7937 und 7920 endlich haben nur den Empfindlichkeitsgrad I mit einer qualitativ ganz schwachen Reaktion.

Diese ausserordentlich instruktive Tabelle dürfte schlagend beweisen, wie die Intensität der Tuberkulinempfindlicheit Hand in Hand geht mit der Schwere der tuberkulösen Infektion, wobei wir von der nach unserer Erfahrung richtigen Voraussetzung ausgehen, dass die stärkere Dosierung des infizierenden Virus einen schwereren Infektionsprozess verursacht. Weiter aber lehrt sie, wie zur Erkennung der Differenz in der Tuberkulinempfindlichkeit sich diese von uns empfohlene quantitative Messungsmethode in hervorragendem Masse eignet, denn einerseits lässt sie uns in exakter Weise bestimmen, bis zu welcher Verdünnung des Tuberkulins eine Reaktion erzielt werden kann und gleichzeitig erlaubt sie die Qualität der Reaktion bei dieser quantitativen Prüfung mit zu verfolgen. Vereinigt man also, wie wir es in Tabelle 11 und den oben aufgeführten Tabellen 7 und 9 getan haben, die Registrierung der quantitativen mit der der qualitativen Reaktionsfähigkeit, so kann man sich durch diese Darstellung der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit bei experimentell erzeugter Meerschweintuberkulose sehr brauchbare Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung des Tuberkuloseprozesses verschaffen.

Wir heben ausdrücklich hervor, dass man nun nicht etwa aus einer *einzelnen* derartig ausgeführten quantitativen Bestimmung bereits entscheidende Schlüsse auf die Prognose des experimentell erzeugten Tuberkuloseprozesses beim Meerschwein ziehen darf, sondern dass *erst die Ergebnisse einer zu verschiedenen Zeitpunkten bei ein und demselben Individuum wiederholten, in ihrem Effekt quantitativ und qualitativ genau gemessenen intrakutanen Tuberkulinprüfung* uns zuverlässige Handhaben für die prognostische Beurteilung seiner Tuberkulose geben. Unter Berücksichtigung dieses Momentes aber kann man nach unseren Erfahrungen mit Hilfe der Intrakutan-Reaktion in der Tat zu prognostischen Schlüssen bezüglich der experimentell erzeugten Meerschweintuberkulose kommen. Wir



heben hervor: „zu prognostischen Schlüssen bei experimentell erzeugter Meerschweintuberkulose“, weil eine ohne weiteres erfolgende Übertragung von diesen rein experimentellen Erfahrungen auf die spontane Rindertuberkulose oder Menschentuberkulose einen weiten Schritt bedeutet, der nur gemacht werden kann, wenn in ad hoc angestellten Versuchen die Verhältnisse geprüft sind. Dass die Intrakutan-Reaktion im Prinzip aber hierzu berufen sein dürfte, glauben wir mit unseren Experimenten am Meerschwein gezeigt und weiterhin die Methodik gefunden zu haben, die mutatis mutandis auch beim Menschen und Rinde vielleicht anwendbar ist.

In diesem Sinne verweisen wir auf unsere oben zitierten Rinderversuche und auf unsere angesichts der Kleinheit unseres Materials nur vorläufigen Charakter tragenden Schlussfolgerungen, die uns ebenfalls auf die Möglichkeit einer prognostischen Verwertung der Intrakutan-Reaktion beim Rinde hinwiesen.

Das Problem selbst, zu einem Prüfungsmodus zu gelangen, der uns nicht nur wie die bisherigen Tuberkulinprüfungen die Tatsache der stattgehabten Tuberkuloseinfektion demonstriert, sondern auch die Erkennung der Qualität dieser Infektion und damit bis zu einem gewissen Grade die Prognose des durch sie erzeugten Tuberkuloseprozesses ermöglicht, scheint uns bedeutsam genug, um auch die Aufmerksamkeit der der experimentellen Tuberkuloseforschung ferner stehenden Praktiker auf unsere Erfahrungen zu lenken.

Wir haben uns endlich noch die Frage vorgelegt, ob man nicht bei Benutzung gleich empfindlicher Meerschweine umgekehrt ein in seinem Giftwert unbekanntes Tuberkulin mit Hilfe der quantitativ ausgeführten Intrakutan-Prüfung in seiner Toxizität bestimmen kann. Eine solche Methode wäre um so erwünschter, als die bisherigen Methoden der Tuberkulineinstellung noch recht umständliche sind und nicht unbeträchtliche Tieropfer erfordern. Dahingehende von uns angestellte Versuche scheiterten bisher aber sämtlich an der Schwierigkeit, wirklich so gleichmässig empfindliche Tiere zu einer grösseren Versuchsreihe präparieren zu können, dass die im allgemeinen nur mässigen Giftigkeitsdifferenzen, wie sie bei den handelstechnisch hergestellten Tuberkulinpräparaten vorkommen, exakt bestimmt werden können.

Aus der medizinischen Klinik zu Halle (Prof. Dr. A. Schmidt).

Zur Diagnostik der Tuberkulose durch innerliches Einnehmen von Tuberkulin.

Von

Dr. med. Tsuneji Sato,
Juntendo Hospital, Sakura, Japan.

Mit 2 Kurven.

Die Tuberkulindiagnose auf Tuberkulose hat in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht. Ausser der Kochschen subkutanen Injektion sind die kutane Impfung (von Pirquetsche Allergiereaktion) und die konjunktivale Anwendung (Wolff-Eisnersche Konjunktivalreaktion, Calmettesche Ophthalmoreaktion), letztere kurz hintereinander, veröffentlicht worden.

In den letzten Jahren sind auf diesem Gebiete viele Versuche gemacht worden und zahlreiche Arbeiten haben sich damit beschäftigt. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass allen drei Methoden eine wichtige Bedeutung für die Erkenntnis des Vorhandenseins eines mit Tuberkulose behafteten Herdes zukommt, insbesondere in früheren Stadien. Andererseits haften aber allen Methoden gewisse Mängel an. Als solche sind folgende Punkte hervorgehoben worden.

1. Die subkutane Injektion.

Rechnet man die vor und nach der Injektion zur Beobachtung nötige Zeit hinzu, so hat man für einen Versuch mehr als eine Woche nötig. Ausserdem ist sie sowohl für den Arzt als auch für die Patienten sehr umständlich. Beim positiven Ausfall der Reaktion werden, besonders bei empfindlichen Individuen, neben hochgradiger Temperatursteigerung oft unangenehme allgemeine Nebenerscheinungen beobachtet. Auch die lokalen Symptome, die sich durch entzündliche Rötung, Anschwellung und Schmerzhaftig-



keit kennzeichnen, sind manchmal so stark, dass sie die Patienten mehrere Tage peinigen.

2. Die kutane Impfung.

Diese soll im Vergleich zu der obigen ohne nennenswerten Schaden verlaufen, auch wenn die Reaktion positiv ausfällt. Dafür kommt es aber vor, dass die positive Reaktion bei fast gänzlich latenten Tuberkulösen eintritt, die klinisch betrachtet gesund sind.

3. Die Bindehauteinträufelung.

Zur Einträufelung des Tuberkulins in das Auge bedarf man keiner besonderen Vorrichtung; sie ist also ganz leicht ausführbar. Aber bei erkrankten Augen kann die Reaktion schwer erkenntlich werden, bei tuberkulöser Erkrankung des Auges werden nicht selten hochgradige Augenentzündungen beobachtet.

Von den drei Proben wird die subkutane Injektion ausschliesslich im Krankenhause gemacht. Die kutane Impfung und die Augeneinträufelung können gelegentlich auch in der Poliklinik gemacht werden, doch ist die ärztliche Untersuchung zu der Zeit, wo die Reaktion erwartet wird, unbedingt notwendig, um festzustellen, ob sie positiv oder negativ verläuft.

Unter Berücksichtigung der hier genannten Punkte hielt ich es für der Mühe wert, zu versuchen, ob das Tuberkulin auch von dem Verdauungskanal resorbiert wird, und ob, wenn das zutrifft, zwischen dem Gesunden und dem mit Tuberkulose behafteten Individuum ein merklicher Unterschied in der Reaktion darauf besteht? Ich plante des weiteren, das innerliche Einnehmen einer bestimmten Menge Tuberkulin zur Diagnose der Tuberkulose zu benutzen. Nachdem ich meine Versuche begonnen hatte, habe ich aber erfahren, dass ich nicht der erste bin, der auf diesen Plan gekommen ist, dass vielmehr schon Arbeiten in dieser Richtung vorliegen, z. B. Freymuth: Über Anwendung von Tuberkulinpräparaten per os, Münchner med. Wochenschrift, 1905, S. 62, doch sind dieselben, soviel ich weiss, ziemlich unbeachtet geblieben. Es scheint mir darum nicht unangebracht, meine eigenen Erfahrungen mitzuteilen, obwohl sie eigentlich noch zu wenig umfangreich sind, als dass man daraus einen endgültigen Schluss ziehen könnte. Soviel kann ich indes mit Bestimmtheit betonen, dass das Tuberkulin-Einnehmen für die Diagnose der Tuberkulose eine grosse Bedeutung hat. Abgesehen davon sind diese Versuche interessant genug, um eine Veröffentlichung zu rechtfertigen.

Ausführung.

Da meine Versuche mit innerlicher Anwendung von Tuberkulin ursprünglich von dem Gedanken ausgegangen ist, damit die Injektion

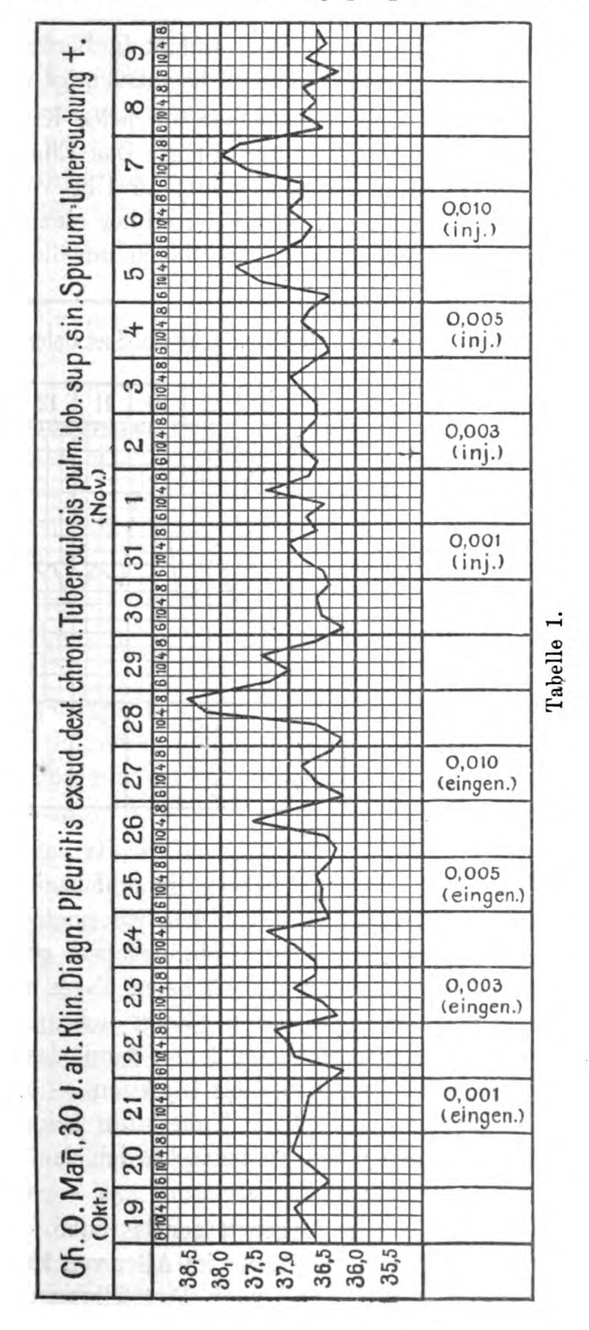


Tabelle 1.

zu ersetzen, so ist ihr Modus im grossen und ganzen der Injektion angepasst worden. Nur habe ich die Dosis etwas grösser als bei der Injektion genommen, weil das per os dargereichte Tuberkulin bei der Passage durch den Verdauungskanal mit den Digestionsflüssigkeiten und dem Magen- und Darminhalt in Berührung kommt und dabei dadurch in seiner Wirksamkeit beeinträchtigt werden kann.

Vor dem Versuch muss die Temperatur jedes Kranken einige Tage lang täglich viermal gemessen werden. Das Einnehmen lasse ich in den Nachmittagsstunden zwischen 4—5 Uhr vornehmen, da die Reaktion gewöhnlich 15—20 Stunden nachher einzutreten pflegt (somit am Tage), auch deshalb, weil der Magen um diese Zeit ziem-

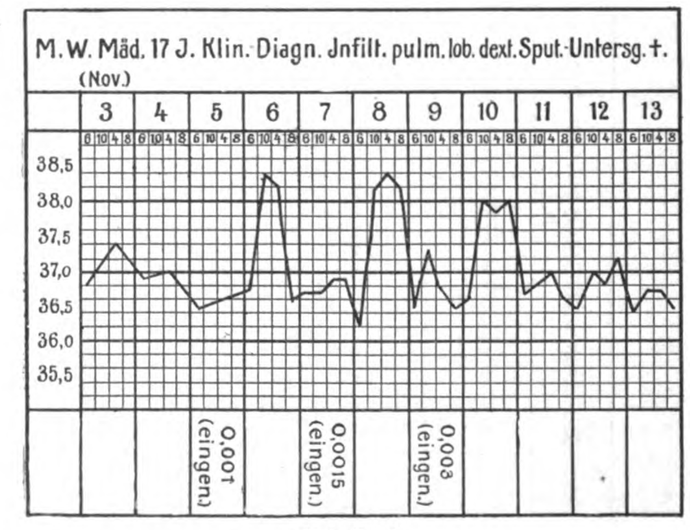


Tabelle 2.

lich leer ist. Ich benutze das Alt-Tuberkulin und beginne mit einer Dosis von 1 mg. Die Lösung wird vor dem jedesmaligen Gebrauch immer neu angefertigt und in einer Gelatinekapsel gegeben. Eine Temperatursteigerung im Verlauf des nächsten Tages von mehr als 0,5° betrachte ich als positive Reaktion. Zeigt sich auf 1 mg keine Reaktion, so gebe ich nach drei Tagen 3 mg, dann, dasselbe vorausgesetzt, 5 mg und weiter — wie bei der Injektion — bis zu 10 mg. Ist nach dem Einnehmen von 10 mg Tuberkulin keine verdächtige Temperatursteigerung eingetreten, so betrachte ich das als negativen Ausfall der Probe.

Dem eben beschriebenen Vorgehen gemäss habe ich zuerst die Probe an 12 gesunden Personen (Männer im Alter von 19—54, Frauen von 17—51 Jahren) gemacht, und nach Feststellung des negativen

Ausfalls der Reaktion bei denselben — d. h. durch den ganzen Zeitraum war keine grössere Temperaturschwankung als 0,3° beim Fehlen irgend eines subjektiven Symptoms vorhanden — habe ich weitere Versuche an 10 Phthisikern (darunter bei 8 Sputumuntersuchung positiv), einem Knaben mit tuberkulöser Peritonitis und 16 nichttuberkulösen Kranken gemacht. Während bei den nichttuberkulösen gar keine Reaktion eintrat, erzielte ich bei den ersteren unter 11 Versuchen 9 positive Reaktionen. Von besonderem Interesse ist das Ergebnis der Injektion nach vorhergegangener innerlicher Darreichung von Tuberkulin bei einem Kranken, dessen Temperaturkurve aus der Tabelle I ersichtlich ist. Beide Versuche zeigten positive Reaktion.

Die positiv reagierenden Kranken fühlten sich unter der Temperatursteigerung, als hätten sie sich erkältet und klagten über mässige Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit. Jedoch dauerte das nur ein paar Stunden. Die nachherige physikalische Untersuchung ergab keine merkbare Veränderung seitens des ursprünglichen Leidens.

Fasse ich nun das Gesagte kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die innerliche Darreichung von Tuberkulin bedarf keiner besonderen Übung, ist also für jeden praktischen Arzt äusserst leicht auszuführen.

2. Die bisherige Injektion, Hautimpfung und Augenprobe werden von nervösen Patienten nicht gern geduldet. Besonders bei Kindern ist die Injektion nur schwer ausführbar. Das Einnehmen hingegen stösst niemals auf Widerspruch.

3. Die innerliche Darreichung von Tuberkulin ist nicht nur poliklinisch anwendbar, die Reaktion kann vielmehr auch nach der Selbstbeobachtung des Patienten aus der Temperatursteigerung erkannt werden, ohne dass der Arzt den Patienten persönlich zu untersuchen braucht.

4. Bei diesem Vorgehen scheint keine unangenehme Nebenerscheinung vorzukommen. Von Lokalreaktion ist selbstverständlich keine Rede. Dies letztere ist wirklich ein unübertrefflicher Vorzug vor den anderen Methoden.

5. Die Versuche können ohne Mitwissen des Patienten angestellt werden, so dass jede subjektive Beeinflussung ausgeschlossen ist.

6. Man könnte vielleicht einwenden, dass die mehrmalige Temperaturmessung grosse Umstände verursacht. Aber, da Phthisiker oder der Phthisis-Verdächtige gewöhnlich den ärztlichen Befehlen



gut folgen und sehr aufmerksam auf ihre Erkrankung sind, so wird die Temperatur im allgemeinen zuverlässig gemessen.

7. Was die Schärfe der Reaktion beim Einnehmen von Tuberkulin betrifft, so ist es notwendig, dass noch weitere Prüfungen an grösserem Material gemacht werden.

8. Bei denjenigen aktiven Phthisikern, bei welchen positive Reaktion eingetreten ist, könnte die innerliche Darreichung von Tuberkulin zu therapeutischem Zwecke versucht werden.

Aus dem Königl. Frederiks-Hospital, Abteilung A (Direktor: Professor C. Gram).

Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion[1]).

Von

V. Ellermann, Privatdozent, I. Assistenzarzt. und **A. Erlandsen,** Privatdozent, II. Assistenzarzt.

Während man im allgemeinen die Pirquetsche Kutanreaktion rein qualitativ angewandt hat, haben wir in der Abteilung A insbesondere die quantitative Seite der Frage studiert, und es ist in mehreren Arbeiten[2]) nachgewiesen worden, dass ein gewisses Verhältnis zwischen der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses und der Stärke der Reaktion vorhanden ist.

Denkt man sich die Reaktion graphisch dargestellt derart, dass der Krankheitsgrad die Abszissenachse entlang und der Tuberkulintiter die Ordinatachse entlang abgesetzt wird, dürfte man in der Hauptsache eine Kurve bekommen, die mit geringen Werten für die leichten, latenten Fälle beginnt und dann schnell steigt, um ihren Höhepunkt bei den beginnenden oder weniger ausgebreiteten Tuberkulosen zu erreichen. Dann fällt die Kurve im 2. Stadium der Krankheit und sinkt im 3. Stadium allmählich bis auf Null hinab.

Ausser dass eine quantitative Tuberkulinreaktion für die Diagnose von Nutzen sein könnte, würde es wahrscheinlich von Be-

1) Nach einem Vortrag beim Skandinav. Kongress für innere Medizin im Skagen, Juni 1909.

2) A. Erlandsen, Zur diagnost. Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38. — V. Ellermann u. A. Erlandsen, Über quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion und über die klin. Bedeutung des Tuberkulintiters. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

deutung sein, eventuelle Schwankungen im Tuberkulintiter während des Verlaufes der Krankheit studieren zu können und zumal solche, von denen sich annehmen liesse, dass sie eine Folge der Behandlung wären. In der Abteilung A haben wir nur vereinzelte Male Gelegenheit zu dieser Art von Untersuchungen gehabt. In einem Falle von Miliartuberkulose, die sich bei einem Phthisiker entwickelte, konnten wir beispielsweise dem Sinken des Titers im Laufe von 3—4 Monaten folgen, bis dieser etwa 14 Tage vor dem Tode gleich Null wurde.

Da es möglich wäre, dass die Bedeutung der quantitativen Reaktion teilweise auf diesem Gebiete liegen könnte, haben wir nähere Untersuchungen angestellt, um welche Fehlerquellen es sich bei solchen Bestimmungen handeln könnte.

In erster Linie musste man an die Sensibilisierung denken, die von verschiedenen Klinikern sowohl hinsichtlich der Ophthalmoreaktion als auch der kutanen Reaktion beobachtet worden war und deren man sich geradezu bedient hat, um sehr schwache Reaktionen zum Vorschein zu bringen. Pirquet, der an sich selbst Versuche anstellte, fand, dass der eine seiner Arme, der öfters „geimpft" worden war, auf weit schwächere Lösungen (1:1000) reagierte als der andere, der erst auf einer Lösung 1:100 reagierte. Es lag somit Grund zur Annahme einer Sensibilisierung vor; indessen war nicht genauer untersucht worden, ob diese Sensibilisierung rein lokal bezw. wesentlich lokal, oder ob sie universell war, ohne Unterschied der ersten Impfstelle von anderen Hautpartien. Diese Frage haben wir nun zum Gegenstand einer genaueren Untersuchung gemacht.

Wir haben also eine zweite Reaktion vorgenommen und zwar in verschiedenen Zeiträumen nach der ersten, indem wir bei der einen Reihe von Fällen die zweite Reaktion an einer neuen Hautpartie (auf der anderen Extremität) ausführten und bei der anderen Reihe eine Doppelbestimmung dergestalt vornahmen, dass die eine Serie der Ritze auf der alten Impfstelle der ersten Reaktion und die zweite auf einer neuen Hautpartie zu liegen kam.

Die Ritze wurden auf den Femur gelegt. In den meisten Fällen wurden vier Konzentrationen, und zwar 0,5, 2, 8 und 32 % angewandt, bei einer geringeren Anzahl von Fällen nur 5 und 20 %. Die Messung der Papeln und die Titerbestimmung wurden nach einer Methode ausgeführt, auf die wir später ausführlich zurückkommen werden.

Die Versuchsresultate sind in Tabelle I aufgeführt.



Tabelle I.

Zeitintervall	Titer I	Titer II	TII : TI
4 Tage	9	21	2,3
5 „	10	113	11,3
„ „	383	660	1,8
6 „	6	13	2,2
„ „	99	76	0,8
„ „	172	454	2,7
7 „	22	76	3,5
„ „	8	67	8,4
„ „	47	143	3,0
„ „	52	447	8,5
8 „	45	171	3,3
„ „	14	17	1,2
„ „	51	70	1,4
„ „	71	97	1,4
9 „	2	40	20,0
10 „	6	80	13,3
11 „	80	85	1,0
„ „	63	180	2,9
„ „	14	249	17,8
„ „	50	284	5,6
„ „	46	52	1,1
„ „	3	14	4,7
12 „	80	92	1,1
„ „	56	311	5,6
„ „	16	14	0,8
13 „	40	142	3,5
14 „	74	180	2,4
„ „	70	180	2,6
„ „	14	17	1,2
16 „	166	112	0,7
„ „	2	6	3,0
17 „	6	210	35,0
„ „	1	5	5,0
19 „	74	330	4,6
„ „	14	84	6,0
23 „	17	21	1,2
„ „	14	51	3,6
24 „	12	76	6,3
„ „	92	208	2,3
30 „	22	28	1,3
37 „	73	132	1,8
43 „	111	150	1,4
45 „	100	732	7,3
49 „	83	73	0,9
„ „	6	147	24,5

Zeitintervall	Titer I	Titer II	$T_{II} : T_I$
56 Tage	72	126	1,4
72 „	217	302	1,4
92 „	6	171	28,5
101 „	3	75	25,0
137 „	20	71	3,6

Im ganzen sind 50 Versuche angestellt, die wir nach dem Zeitzwischenraum gruppierten, der zwischen den beiden Reaktionen liegt. In der zweiten Kolonne ist die Titerzahl der ersten Reaktion, in der dritten Kolonne die Zahl der zweiten Reaktion aufgeführt. In der letzten Kolonne ist das Verhältnis zwischen den beiden Titerzahlen angegeben. Es zeigt sich, dass in der Regel (bei 84 % der Fälle) eine deutliche Steigung vorhanden ist, während die Steigung bei 8 % nur gering ist und bei weiteren 8 % gleich Null oder negativ wird. Der Grad der Steigung ist sehr verschieden, indem er zwischen 10 % und mehreren 1000 % schwankt. Wir haben die Ursache dieser Verschiedenheit nicht nachweisen können, indem sie augenscheinlich weder vom Zeitraum noch von der Titerzahl der ersten Reaktion abhängig ist. Dagegen ist zu bemerken, dass die drei einzigen Fälle von klinischer Tuberkulose, die das Material umfasst, keine deutliche Steigung zeigten. Es ist anzunehmen, dass die Anzahl der Ritze und die Stärke der Tuberkulinlösungen bei der ersten Reaktion eine Rolle für die Sensibilisierung spielen.

Wird die Reaktion an zwei hintereinander folgenden Tagen vorgenommen, ist kein Unterschied nachweisbar, aber schon, wenn vier Tage zwischen den Reaktionen liegen, ist eine deutliche Steigung vorhanden.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass *bei der kutanen Reaktion eine Sensibilisierung des Organismus stattfindet*. Wenn es sich nun allein um eine lokale Wirkung handelte, würde es für spätere Reaktionen belanglos sein, da man ja jedesmal eine neue Hautpartie wählen könnte. Bei allen von uns angestellten Versuchen ist jedoch die zweite Reaktion auf einer neuen Hautpartie vorgenommen (und zwar auf dem anderen Oberschenkel), das will also sagen, dass *die Sensibilisierung universell ist*. In einer Anzahl von Fällen haben wir die zweite Reaktion gleichzeitig auf der alten Impfstelle und auf einer neuen Hautpartie (d. h. gleichzeitig auf beiden Oberschenkeln) vorgenommen und hierdurch ganz übereinstimmende Werte auf den beiden Seiten erhalten. Man kann hieraus folgern, dass *keine*

Rede von irgend einer lokalen Wirkung ist. Wir haben in der Tabelle II einige Beispiele dieser Versuche angeführt, aus denen hervorgeht, wie genau die Zahlen übereinstimmen.

Tabelle II.

Nr.	Zeitintervall	Konzentration [1])	1. Reaktion	2. Reaktion	
				rechte Seite	linke Seite
190	17 Tage	144 %	5,3 mm	8,8 mm	8,8 mm
		36 %	1,8 „	6,5 „	6,4 „
		9 %	0 „	3,9 „	4,8 „
		2,3 %	0 „	2,3 „	2,5 „
191	17 Tage	144 %	0,5 mm	1,0 mm	1,8 mm
		36 %	0 „	0,3 „	0,5 „
		9 %	0 „	0 „	0,3 „
		2,3 %	0 „	0 „	0 „
187	19 Tage	144 %	7,7 mm	12,5 mm	12,3 mm
		36 %	4,9 „	8,2 „	8,5 „
		9 %	2,5 „	5,8 „	6,3 „
		2,3 %	0,8 „	3,9 „	4,2 „
68	90 Tage	144 %	2,5 mm	9,3 mm	9,3 mm
		36 %	0,9 „	5,7 „	5,2 „
		9 %	0 „	3,9 „	3,9 „
		2,3 %	0 „	2,2 „	2,3 „

Es muss also Tuberkulin bei der ersten Reaktion resorbiert werden, was sich auch durch die lymphangitischen Streifen zukunde gibt, welche oft von denjenigen Ritzen ausgehen, die mit den stärksten Lösungen behandelt sind. In solchen Fällen entsteht auch eine leichte Adenitis in der Kruralgegend. Wir haben keine eigentliche Fieberreaktion in der Art wie bei der subkutanen Reaktion beobachtet, wohl aber einen Ansatz dazu. Dieser Umstand erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Resorption bei der kutanen Applikation langsam vor sich geht. Vermutlich ist dies auch der Grund, dass die Sensibilisierung erst nach Verlauf einiger Tage eintritt, wenn Tuberkulin in den Kreislauf übergegangen ist. Im Vergleich mit der Serum-Anaphylaxie ist es jedoch eine schnelle Wirkung.

Auf einen weiteren Punkt möchten wir aufmerksam machen und zwar darauf, dass diejenigen Patienten, welche nicht bei der

[1]) Die Prozentenwerte: 144 %, 36 % usw. rühren von einer Umrechnung der angewandten Konzentrationen des dänischen Tuberkulins her.

ersten Probe reagieren, auch nicht später reagieren. Es zeigt sich somit, wie auch andere Untersucher gefunden haben, dass das Tuberkulin nicht imstande ist, einen vollkommen tuberkulosenfreien Organismus zu sensibilisieren. Anscheinend kann man auch Ausnahmen hiervon treffen, nämlich sofern man bei der ersten Reaktion eine 25 % - Lösung eines schwachen Tuberkulins anwendet. Es kann dann vorkommen, dass die erste Reaktion negativ ist, während die zweite Reaktion auf Grund der Sensibilisierung positiv ausfällt. Auf diese Weise ist es ja auch verständlich, dass die subkutane Methode, bei welcher ja wiederholte Einspritzungen zur Anwendung gelangen, seitens einiger Untersucher für feiner als die kutane Probe angesehen wird. In Wirklichkeit wird diese, wenn eine konzentrierte Lösung eines kräftigen Tuberkulinpräparates angewandt wird, und insbesondere, sofern man die Sensibilisierung benutzt, imstande sein, die schwächsten Veränderungen nachzuweisen. Sie vermag somit die subkutane Probe vollständig zu ersetzen und hat dabei den Vorteil, dass sie bei weitem leichter und schneller ist, dass sie sich quantitativ ausführen lässt und bei allen Individuen, selbst bei fiebernden Kranken anwendbar ist.

Wir haben bei fünf Patienten, die bei der kutanen Probe negativ reagierten, diese kontrolliert, indem wir später subkutane Einspritzungen von demselben Tuberkulin vornahmen. Obwohl wir bis zu 140—180 mg gingen, zeigte sich doch keine Spur von Fieber oder anderer toxischer Wirkung.

Bei zwei Patienten, die bei der kutanen Probe schwach reagierten, erzielten wir die typische Fieberreaktion, jedoch nur bei recht grosser Dosis (20—40 mg). Es scheint demnach ein quantitativer Parallelismus zwischen den beiden Formen der Reaktion vorhanden zu sein.

(Zu den subkutanen Einspritzungen wurden folgende Dosen angewandt: Pro 65 Kilo wurden gegeben: 5—10—20 mg von einem dänischen Alttuberkulin, das sich bei der Standardisierung 4,6 mal stärker erwies als ein Standardtuberkulin, welches Herr Geheimrat Ehrlich uns gütigst überlassen hatte. Die in der Abhandlung angegebenen Werte beziehen sich überall auf dieses Standardtuberkulin.)



Aus dem Auguste-Viktoria-Stift, Heilstätten für weibliche Lungenkranke in Lippspringe (Chefarzt: Dr. Gumprecht).

Kritische Betrachtungen der Symptome der Lungentuberkulose, vorwiegend der Frühsymptome.

Von

F. L. Baumann, Assistenzarzt.

„Es ist die Aufgabe der Menschheit, die Tuberkulose zu überwinden, wie der Skorbut überwunden worden ist" (1). Mit diesen Worten schloss Virchow am 28. Oktober 1848 seinen Vortrag. Und in der Tat, wenn man die Literatur, die Bemühungen und das Streben der Ärzte der ganzen Welt betrachtet, dieser Volksseuche Herr zu werden, dann muss man wohl gestehen, dass des Altmeisters Virchows Worte auf fruchtbaren Boden gefallen, dass seine Aufforderung beherzigt wird.

In der folgenden Arbeit will ich mich bemühen, alles was in den letzten Jahrzehnten als Symptom für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose angegeben wurde, einer kritischen Betrachtung und einer übersichtlichen Zusammenstellung zu unterziehen, in dem Bewusstsein, hiermit nicht viel Neues zu bringen, doch mit dem ernsten Streben, dem beschäftigten Praktiker an die Hand zu gehen, es ihm bei der heutigen immensen Literatur möglich zu machen, rasch sich zu orientieren, rasch den Hafer von Spreu zu scheiden.

„Die ganze moderne Seuchenbekämpfung wird von dem Bestreben beherrscht, die diagnostischen Hilfsmittel einerseits zu verfeinern, andererseits für den Praktiker verwertbar zu machen. Auch die Bekämpfung der Tuberkulose steht und fällt mit der Verfeinerung der Diagnostik, mit der Frühdiagnose der Tuberkulose. Wir müssen daher jeder praktisch verwendbaren Bereicherung der Diagnostik unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden und zwar um so mehr, als ein Überfluss an brauchbaren und zuverlässigen Hilfsmitteln für die Frühdiagnose der Tuberkulose nicht vorhanden ist" (2). Wie richtig und



warm empfunden diese Worte sind, wird jedem ernsten Forscher einleuchten; doch dass dieselben Bemühungen oft auf Abwege führten, die zuweilen der Komik nicht entbehren, soll im weiteren ausgeführt werden.

Der grösseren Übersichtlichkeit halber will ich den erprobten klinischen Untersuchungsweg einschlagen. Der Patient wird uns vorgestellt. Wir nehmen die Anamnese auf. Wir erfahren den Namen — zum Glück ist es noch keinem Forscher gelungen, schon aus dem Namen Anhaltspunkte für einen Verdacht auf Tuberkulose zu finden —, das Alter, den Beruf. Wir können uns daraus bereits ein Bild von der Umgebung machen, in der der Patient wirkt und lebt. Wir erkundigen uns nach seinen Wohnungsverhältnissen, nach seiner Lebensweise und unterlassen es nicht, nach den Krankheiten zu forschen, die er selbst überstanden und die in seiner Familie und bei seinen Vorfahren zu verzeichnen sind. Bei Frauen fragen wir nach dem Verlauf der Menstruation, nach der Zahl und Schwere der überstandenen Geburten, nach dem Ablauf des Wochenbettes und der Laktation. Wichtig ist es, was allerdings selten gelingt, in Erfahrung zu bringen, ob der Patient als Säugling natürlich oder künstlich ernährt wurde. Bei richtiger Kombination und Einschätzung der Aussagen unseres Kranken werden wir wohl den einen oder anderen verwertbaren Fingerzeig bekommen, worauf wir bei der Untersuchung unser Augenmerk zu richten haben. Über den Wert dieser Aussagen will ich mich nicht allzuweit auslassen. Ich erinnere nur, dass wir dabei stets mit der Intelligenz der Menschen zu rechnen haben, wie sehr die Patienten in der psychischen Erregung vor einer ärztlichen Untersuchung oft das Wichtigste, bisweilen sogar absichtlich, um den Arzt irre zu führen, verschweigen und uns mit Kleinigkeiten überschütten, die ihnen vielleicht wichtig erscheinen. Ausserdem unterwirft die Aufregung gar oft den Kranken ganz der Suggestion des Arztes. Wie oft schon haben Patienten, wenn sie sich erst in die neue Umgebung eines Krankenhauses oder einer Heilstätte eingelebt haben, nach kurzer Zeit ihre anfänglichen Angaben richtig gestellt und das verworfen, woraus wir wichtige Schlüsse gezogen. Trotz alledem ist eine möglichst genaue Anamnese zu wichtig, als dass wir sie missen könnten. Ein gewisser Takt und gewisse Routine verhelfen in diesem Falle oft über gewisse Schwierigkeiten hinweg.

Nun zur Inspektion. Schon die Farbe der Haare wurde als ein Frühsymptom der Tuberkulose angesehen. Dass das wirklich bei den Haaren herbeigezogen ist, bedarf wohl keiner Bestätigung. Rothaarige Personen sollen leichter an Tuberkulose erkranken, als blonde, braun- oder schwarzhaarige. S. A. Knopf (3) glaubt, dass diese Annahme



irrtümlich sein dürfte, hält es aber für wahr, dass Personen mit sehr weisser Haut und rötlichem Haar am Kinn, Lippen, Schamgegend oder Achselhöhle — abgesehen von der Farbe des Kopfhaares — mehr als alle anderen zu Tuberkulose geneigt sind. Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen, die sich allerdings nur auf weibliche Kranke beziehen und nur die Farbe der Achselhöhlenhaare betreffen konnten, lassen eine Bestätigung dieser Annahme nicht zu. Vielmehr glaube ich, dass kein Zusammenhang zwischen Haarfarbe und Tuberkulose bestehe.

Privatdozent Dr. Rossolino in Moskau macht auf Abweichungen im Bau des äusseren Ohres hauptsächlich auf unregelmässige Entwickelung des Ohrläppchens bei Personen mit schwindsüchtiger Konstitution, die für Tuberkulose disponiert sind, aufmerksam. Die Ohrläppchen seien teilweise angewachsen und schief verschnitten, teilweise unvollkommen entwickelt. Unter hundert Fällen von Tuberkulose will er diese Unregelmässigkeit 76 mal, in Fällen wo Tuberkulose ausgeschlossen war, nur in 20% gefunden haben. Daraus zieht der Autor den Schluss, dass ein zweifelloser Zusammenhang zwischen den Anomalien der Ohrläppchen und einem Zustand körperlicher Schwäche bestehe, welche durch tuberkulöse Erblichkeit hervorgerufen werde und ihrerseits eine persönliche Empfänglichkeit für Tuberkulose bedinge. Ich habe diese Entdeckung nicht nachgeprüft, da ich sie zu spät in Erfahrung brachte, doch glaube ich, nicht zu viel gesagt zu haben, wenn ich eingangs erwähnte, dass die Forschungen nach Frühsymptomen der Tuberkulose oft der Komik nicht entbehren, ebensooft aber einer wissenschaftlichen Begründung.

Keiner anderen Krankheit ist ein so typischer Gesichtsausdruck — und dieser wird doch vorwiegend durch das Aussehen der Augen beherrscht — eigen, wie gerade der Tuberkulose. Die stark erweiterten Pupillen, die ich in so vielen Fällen gesehen habe, dass ich ihnen eine diagnostische Bedeutung beilegen möchte, der eigentümliche matte Glanz der Augen, die stark beschatteten Ränder der tiefliegenden Augenhöhlen, rufen gleich den Eindruck eines chronischen Leidens hervor, das in den meisten Fällen auf Tuberkulose zurückzuführen ist.

Ich verweise auf den Valsalvaschen Versuch bei intrathorakalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Luugentuberkulose. Bekannt ist das Phänomen der einseitigen Pupillenerweiterung auf der erkrankten Seite bei Mediastinaltumoren und Lungenspitzentuberkulose. Ist dieses Phänomen bei ruhiger Atmung nicht vorhanden, so kann es dadurch besser zur Erscheinung gebracht werden, dass man den Kranken nach einer tiefen Inspiration pressen lässt. Während nun beim Gesunden die Pupillen sich verengern, erweitern sie

4*



sich noch beim Kranken und zwar mehr auf der kranken Seite. A. Gröber (4) erklärt dieses Phänomen damit, dass durch die starke Blähung der Lungenspitze Tumoren, aber auch die Lungenspitze selbst, deren Resistenz bei Tuberkulose der Norm gegenüber deutlich vermehrt ist, gegen den Sympathikus gedrückt werden und diesen reizen. Auch durch pleuritische Verwachsungen, die an dem Nerv zerren, kann die Reizung hervorgerufen werden.

Die Annahme, dass der Ausfall der Augenwimpern für Tuberkulose verdächtig ist, ist unerklärt und unbegründet.

Bekannt ist die Blässe der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute der Phthisiker. Chlorotische und anämische Menschen sind es auch, die meistens von der Tuberkulose befallen werden und wegen ihrer abnormen Blutzusammensetzung mehr als andere zur Tuberkulose neigen.

Bei der Inspektion der Mundhöhle fällt uns oft Karies der Zähne auf. Doch da diese, wie die „lisère gingival“, eine Rötung des Zahnfleischsaumes, soviele andere Ursachen haben können, so will ich nur nebenbei erwähnen, dass sie als Begleiterscheinung einer Tuberkulose angesehen werden. Steiles Rachendach, chronischer, trockener Rachenkatarrh, hypertrophische Tonsillen sind häufig bei tuberkulösen Kranken zu finden. Bekannt ist die vielbeschriebene und viel umstrittene Frage der Tonsillen als Eintrittspforten der Tuberkulose. So hat Walsham (5) bei seinen zahlreichen Untersuchungen an Leichen gefunden, dass unter 31 Fällen 20 mal die Tonsillen von Tuberkulose ergriffen waren. Nach B. Fränkel (6) enthalten adenoide Wucherungen der Nase und des Rachens in 20% tuberkulöse Herde. Er erwähnt das häufige Vorkommen von Rhagaden am Naseneingang von Kindern, die auf Tuberkulin eine deutliche lokale Reaktion zeigen. Hingegen erkranken selbst hochgradig pathologisch veränderte Nasen selten an Tuberkulose; über die Ursache dieser Tatsache ist man noch im unklaren.

Als Degenerationszeichen der Tuberkulose führt Polanski (7) an: eine Furche an der Stelle der Verbindung der beiden Knochen des harten Gaumens, eine Furche an der vorderen Fläche des oberen Zahnfleisches zwischen den beiden inneren Schneidezähnen, Hypertrophie, Aplasie, Asymmetrie der beiden Zungenhälften, Zweifachheit der Zungenspitze, gefäserte Ränder, Hypertrophie der Papilae fungiformes; die Uvula ist meist gespalten und verlängert.

Häufig findet sich eine mangelhafte Entwickelung der äusseren Schneidezähne und Beugung derselben nach rückwärts, Fehlen von Eckzähnen, überzählige Zähne, das Fehlen der Dentes sapientiae, eine

ausgesprochene Karies der Zähne und die sogenannten Hutchinsonschen Zähne.

Wie selten ist das eine oder andere dieser Symptome zu finden! Niemals aber wird sich die Diagnose einer Tuberkulose darauf stützen können.

Schrägstand der Stimmritze hat G. Baer als Zeichen von Schrumpfungsvorgängen an den Lungenspitzen bei Tuberkulose angegeben.

Am häufigsten und auch am bekanntesten sind die Anomalien des Knochensystems. So fand Zielinski (8) bei genauer Untersuchung von 854 Phthisikerleichen häufig folgende Anomalien: längs den Schädelnähten verlaufende Eindrücke, Konkavität in der Nähe der kleinen Fontanelle, abnorme Länge der Processus transveri der unteren Halswirbel, Verdoppelung der Spitze der Processus spinosi an den unteren Thorax- und oberen Lendenwirbeln, rosenkranzförmige Rippenverdickungen, Verdoppelung der VI. oder VII. Rippe, freie Endigung des X. Rippenknorpels, kurz gesagt, Veränderungen, welche für eine Verzögerung der Skelettentwickelung sprechen.

Als ein häufig zu beobachtender äusserlich sichtbarer Ausdruck der Lungentuberkulose galt schon seit den ältesten Zeiten eine Deformität des Brustkastens, die als Thorax phthisicus seu paralyticus bekannt ist. Schon Hippokrates lehrte, dass Menschen mit flachem und verlängertem Brustkasten, deren Schulterblätter flügelförmig abstehen, zur Tuberkulose disponiert sind. „Wer von Lungentuberkulose frei sein will, der muss am wenigsten mager sein, einen viereckigen mit Haaren entsprechend bedeckten Brustkasten mit kurzem Schwertfortsatz haben." Ähnlich beschreiben Aretus und Galenus den Thorax phthisicus. In den 40er Jahren des vorigen Jahrhunderts hat Engel (9) einen Brustkorb beschrieben, den er den Thorax paralyticus benannte, weil er sich durch weite Interkostalräume auszeichnete wegen seines angeblich paralytischen Zustandes dieser Muskelgruppen. Zu dieser Zeit lenkte Rokitanski die Aufmerksamkeit auf einen besonderen Brustkorb bei Schwindsüchtigen, dessen Hauptmerkmale in einem relativ geringen sagittalen Durchmesser bestanden, ferner in weiten Interkostalräumen und in flügelähnlichem Abstehen der Schulterblätter; diese Symptome wurden späterhin auch unter die allgemeine Rubrik des paralytischen Thorax gezählt. Freund und Aufrecht fügen zu diesen Merkmalen noch hinzu die niedrige Stellung der Klavikula und die Veränderungen des Angulus Ludovici, jenes Winkels, den das Corpus sterni mit dem manubrium sterni bildet. In letzter Zeit erst haben Freund Hartund Harrass (10) darauf hingewiesen, dass zwischen dem Thorax phthisicus und dem Thorax paralyticus streng zu unterscheiden



sei. Der erstere ist durch primäre oder sekundäre Aperturanomalien bedingt, der letztere hingegen ist das Produkt einer allgemeinen — kongenitalen oder erworbenen — Konstitutionsschwäche, kann also auch als Folge emaziierender Krankheiten auftreten. Viel umstritten ist die Frage, ob der Thorax phthisicus als Ursache oder Folge der Lungentuberkulose aufzufassen sei. Nach dem Gesetz von Fournet, dass die äussere Hülle immer von dem eingeschlossenen Organ bestimmt wird, wäre die Lungenschwindsucht das Primäre. Doch das ist kaum anzunehmen; denn nach den Untersuchungen von Stiller (11) ist die Tuberkulose ausserstande, selbst wenn sie zu erheblicher Abmagerung geführt hat, Zeichen, wie einen engen Schultergürtel, einen spitzen epigastrischen Winkel und ein dünnes Knochengebälke zu erzeugen. Auch D. Rothschild (12) erklärt, dass man unter Thorax paralyticus nur die durch Heredität erworbene, mangelhaft entwickelte Brustform verstehen kann, die erfahrungsgemäss eine Disposition zur phthisischen Erkrankung der Lunge darstellt. Es steht fest, dass es sich um unvorzeitige Involutionserscheinungen am Skelett handelt. Nur bei ²/₃ der Fälle von paralytischem Brustkorb waren deutliche Veränderungen an den Lungen nachweisbar. Die Ansicht Harts, dass durchaus Form, Zustand und Funktion der Lungen von der Beschaffenheit des knöchernen Thorax abhängig ist, ist entschieden richtiger und erwiesener. Soviel ist gewiss, dass ein Thorax phthisicus als ein Warnungszeichen, als ein Merkmal angeborener Disposition für Tuberkulose, als ein deutliches Zeichen ererbter Minderwertigkeit gelten muss, soll damit auch nicht gesagt werden, dass ein Mensch mit kräftigem und gut gewölbtem Brustkorb der Tuberkulose nicht verfallen kann.

Als äusserlich sichtbare Deformität des Brustskelettes muss auch die zuerst von W. A. Freund beschriebene Stenose der oberen Brustapertur angeführt werden. Freund (13) machte darauf aufmerksam, dass beim Phthisiker die obere Thoraxapertur sowohl im sagittalen wie im queren Durchmesser ganz erheblich verengt ist. Der erste Rippenknorpel ist auffallend kurz und von derber, spröder Beschaffenheit, dabei ist häufig ein deutlicher Angulus Ludovici zu finden. Die hierdurch bedingte Stenose der oberen Brustapertur beeinträchtigt wesentlich die Lungenspitzen und schafft günstige Verhältnisse zur Entstehung einer Spitzentuberkulose. Erwähnen will ich noch, dass nach den genauen Untersuchungen von W. Gessner (14) die Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messungen an Lebenden nachweisbar ist. Und zwar gibt er folgende Masse als die brauchbarsten an: die Entfernung vom Processus spinosus des 7. Halswirbels zu der vorderen oberen Kante des Manubrium sterni und die Entfernung

zwischen den beiden lateralen Enden der beiden Schlüsselbeine. Das Verhältnis des sagittalen zum queren Durchmesser, welches beim Neugeborenen nicht viel grösser als 1:2 ist, nimmt bis zum Abschluss des Längenwachstums stetig ab. Erst nach diesem Zeitpunkt nimmt das Verhältnis der beiden Masse wieder zu, um in den höchsten Altersklassen wieder 1:2 zu betragen; das Endresultat seiner Untersuchungen war, was ich bei meiner kritischen Betrachtung der Frühsymptome besonders betonen will, dass nicht nur bei ausgesprochener Stenose der oberen Thoraxapertur, sondern auch bei völlig normalen Massen Tuberkulose bestand, hingegen wiederum offenbare Stenose ohne eine Spur nachweisbarer Tuberkulose, so dass ein unbedingter Zusammenhang zwischen Stenose der oberen Thoraxapertur und Tuberkulose der Lungen nicht angenommen werden darf, sondern die alte klinische Erfahrung zu Recht bestehen bleibt, welcher Strümpell in seinem Lehrbuch Ausdruck verleiht: „Vollkommen geschützt vor Tuberkulose ist keine einzige Körperkonstitution.• Auch den herkulisch gebauten Athleten eines Zirkus sahen wir an Tuberkulose sterben.“

Bei der weiteren Inspektion des Brustkastens begegnen wir oft einem Symptome, das meines Erachtens zuerst von O. Kuthy (15) beschrieben und von ihm als Akrominalsymptom bei Lungentuberkulose bezeichnet wurde. Er konnte nämlich nachweisen, dass das Schlüsselbein, resp. dessen Schulterende bei gerader Wirbelsäule oft an der erkrankten Seite tiefer zu stehen kommt. Die Ursache dieses „Descensus claviculae“ sei in den meisten Fällen in Schrumpfungsprozessen der Cupula pleurae zu suchen. Tiefstand des Schlüsselbeins aber ist, wie auch Kuthy sagt, kein zuverlässiges Symptom, da es sich bei Skoliose auch nachweisen lässt, besonders schwer oder gar nicht bei beiderseitiger Lungenspitzenerkrankung konstatierbar ist. Deshalb forschte er nach einem sicheren Zeichen und dies fand er darin, „dass die Schulterspitze, das Akromion, der erkrankten Seite bei der Inspiration merklich zurück- oder ganz unbeweglich bleibt.“ Diese Erscheinung bezeichnete er als „Akromialsymptom.“ Da ich mir die genauere Nachprüfung und die Veröffentlichung dieses Resultates für eine spätere Arbeit vorbehalten habe, so möchte ich jetzt nur folgendes dazu sagen. Bei dem grossen Heilstättenmaterial hatte ich reichlich Gelegenheit, dieses Symptom in einer grossen Anzahl von Fällen auf das Bestimmteste nachzuweisen. In Fällen aller drei Stadien (nach Turban-Gerhardt), also auch im I. Stadium, konnte man das Zurückbleiben des Akromion deutlich sehen. Aufgefallen ist mir ferner, dass bei beiderseitiger Erkrankung auf der Seite des vorgeschritteneren Prozesses das Symptom deutlicher ausgeprägt war. Doch da meine diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht ab-



geschlossen sind, möchte ich es unterlassen, schon jetzt daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Sollte jedoch der Einwand dagegen erhoben werden, dass das Akromialsymptom nicht zur Frühdiagnose der Tuberkulose verwendet werden kann, dann möchte ich gleich erwähnen, dass einerseits die Ursache dieses Symptomes noch nicht einwandfrei sichergestellt ist, andererseits die Annahme Kuthys viel an Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass das Akromialsymptom schon als Dispositionszeichen angesehen werden kann, indem nach der Turbanschen Lehre über die Vererbung des locus minoris resistentiae eine gewisse hereditäre Seitendisposition möglich ist, derzufolge wieder eine „funktionelle Asymmetrie zwischen den beiden Thoraxhälften denkbar sei. Doch muss dies, wie bereits gesagt, erst durch genaue Untersuchungen bestätigt werden.

Die weiteren äusserlich sichtbaren Zeichen einer Lungentuberkulose, wie deutliche Infra- und Supraklavikulargruppen, stärkeres Abstehen des Schulterblattes und die von Sorgo erwähnte rudimentäre Entwickelung der Mamma und Areola der kranken Thoraxseite, sowie die Auslösung eines Hustenreizes beim Beklopfen des Schlüsselbeins der erkrankten Brustseite mit Schmerzempfindung daselbst, sollen nicht unerwähnt bleiben, wenn ihnen auch als Frühsymptom keine allzu grosse Bedeutung zuzuerkennen ist.

Bei Frauen häufiger als bei Männern findet man eine eigentümliche Krümmung der Nägel, vorwiegend am Daumen und Zeigefinger, seltener an den übrigen Fingern. Die Schnelligkeit der Ausbildung dieser Krümmung soll der der Phthise entsprechen. Pigeaux (16) erklärt dieses Phänomen durch eine Zirkulationsstörung in den Phalangen, die zu einer ödematösen Schwellung führt, die ihrerseits wieder eine Hebung der Matrix der Nägel bedingt. Wird aber die Matrix mehr als das Nagelbett gehoben, so müssen die Nägel schräg nach abwärts wachsen. Unter 200 Phthisikern will er diese Krümmung 107 mal gefunden haben. Ein interessantes, aber absolut nicht beweisendes Symptom.

Dasselbe lässt sich ruhig von den Untersuchungen De Renzi (17) und Coop sagen, denen zufolge der Muskeltonus stärker von Anbeginn der Krankheit herabgesetzt sei als bei allen anderen Erkrankungen, auch dann, wenn Ernährungszustand und Kraft nichts zu wünschen übrig liessen.

Bevor ich die Beschreibung der äusserlich sichtbaren Merkmale der Lungentuberkulose beschliesse, will ich noch erwähnen, dass auch gewisse Hautkrankheiten mit den Frühsymptomen der Tuberkulose in einen Zusammenhang gebracht werden. So hatte mein Chef, Herr Dr. Gumprecht, die Freundlichkeit, mich darauf aufmerksam zu machen, dass seiner Zeit, als die hiesige Heilstätte mit männlichen



Patienten belegt wurde, häufig das Auftreten von Pityriasis versicolor festgestellt werden konnte. Da jedoch nach Jakobi (18) diese Krankheit sich vorwiegend bei solchen Leuten findet, die stark transpirieren, infolgedessen besonders häufig bei vorgeschrittenen Phthisikern, so kommt ihr als spezifisches Frühsymptom keine Bedeutung zu. Auch Beck (19) hat sich mit dem Studium von Hautaffektionen bei Lungentuberkulose im Anfangsstadium beschäftigt und das häufigere Vorkommen bei Männern als bei Frauen konstatiert. Er fand Pityriasis versicolor, Erytheme, Ekzeme und Dermatitiden. Vignolo-Lutate (20) fand am Hals und Nacken von drei Tuberkulösen netzförmige Pigmentationen, welche dem syphilitischen Leukoderm ähnlich sind. Ihr Farbenton wächst mit dem Fortschreiten der Phthise. Pinkus reiht diese Melanodermie, die schon von Fournier beschrieben wurde, in dasselbe Gebiet mit den anderen Pigmentverschiebungen bei der Tuberkulose, die auf krankhafte Veränderungen der Nebennieren zurückzuführen sind. Ich selbst besitze leider keine Erfahrungen auf diesem Gebiete.

Nach der Aufnahme der Anamnese, nach der Besichtigung des äusseren Habitus schreiten wir zur eigentlichen Lungenuntersuchung. Am häufigsten und meist zuerst werden die Lungenspitzen von der Tuberkulose befallen. Die Ursachen dafür und die Erklärung dieser Erscheinung sind so mannigfaltig, dass sie in dieser Arbeit nicht erschöpfend angeführt werden können. Der Vollständigkeit wegen will ich nur einiges erwähnen, ohne mich in eine Kritik einzulassen, und man wird leicht ersehen, wie gross auch diesbezüglich die Meinungsverschiedenheiten sind. Freund hält die Stenose der oberen Brustapertur für das Primäre; Mendelsohn kann eine Abhängigkeit der Spitzenphthise von der Stenose nicht finden. Rindfleisch hat die ungleiche Blutverteilung zwischen Lungenspitze- und basis verantwortlich gemacht, und ebenso erklärt auch Gessner (21) die aufrechte Haltung der Menschen für die Ursache einer Blutstauung in der Lungenspitze. So entsteht hier ein Locus minoris resistentiae, in dem sich die Bazillen leicht ansiedeln können. Auf diese Weise erklärt sich die andere Lokalisation der Tuberkulose beim Säugling, der meist eine horizontale Lage einnimmt und bei dem gerade die Unterlappen zuerst tuberkulös zu erkranken pflegen. Rörig (22) hinwieder erbringt den Nachweis, dass chronische Anämie der Lungenspitzen die Prädisposition derselben für Tuberkulose bedinge und erklärt dies mit Hilfe des Wiliamschen Phänomens, dessen Vorhandensein er für ein absolut sicheres Zeichen von tuberkulöser Erkrankung der entsprechenden Brustseite hält. Cornet nimmt an, dass die grössere Weite des rechten Bronchus



die tuberkulöse Disposition der rechten Spitze bedinge, Aufrecht, dass der vorwiegende Gebrauch des rechten Armes die rechte Lungenspitze zur tuberkulösen Erkrankung geneigter mache. Dünges (23) hat die Art und Weise, wie die Menschen ihre Nachtruhe zu halten pflegen, der Spitzendisposition zugrunde zu legen versucht. Dadurch dass die meisten Menschen die Arme und die oberen Thoraxteile ausserhalb der Bettdecken halten, werden die Lungenspitzen Temperaturschwankungen ausgesetzt und gegenüber den anderen Lungenteilen an Wärme benachteiligt. Derselbe Autor pflichtet den Ausführungen Gessners bei, denen zufolge ein „inneres Trauma" wie Heben, Drängen, Pressen, Husten und Niessen die individuelle Disposition steigert; keineswegs aber bestätigt er die Hypothese von Hecht, dass das vorwiegende Liegen auf der rechten Seite und eine dadurch veranlasste „Ventilationsinsuffiziens" als prädisponierend angesehen werden könne. Natürlich sind damit nicht alle Hypothesen aufgezählt und so geistreich und interessant sie auch sind, sie bleiben doch nur Hypothesen.

Die Untersuchung der Lungen zerfällt in drei Akte: 1. in die Palpation, 2. in die Perkussion, 3. in die Auskultation. Unter Palpation der Lungenspitzen versteht man nach Dünges (24) die vergleichende Abmessung des Spannungszustandes der Gewebe in der Fossa supraclavicularis et supraspinata. Der herabgesetzte Tonus deutet auf Schrumpfungsprozesse der betreffenden Seite hin. Ist diese vergleichende Palpation auch nicht, wie Dünges meint, ein Mittel, das „mit einem Griff" auf die richtige Diagnose leitet und ist sie auch keinesfalls, wie derselbe Autor glaubt, der Perkussion überlegen, so muss man sie doch als ein Unterstützungsmittel gelten lassen.

Ob der Perkussionsschall durch die Schwingungen der Brustwand oder durch die Schwingungen der Luft in den Lungen oder durch die kombinierte Wirkung dieser Faktoren entsteht, soviel ist sicher, dass auf eine exakt durchgeführte Perkussion bei der Lungenuntersuchung auf Tuberkulose das grösste Augenmerk zu richten ist. Jeder ruhig und klar denkende Leser wird am Schlusse meiner Arbeit meinem Urteil zustimmen, dass der grösste Teil jener Erscheinungen, die als Frühsymptome der Lungentuberkulose gepriesen werden und wurden, zu mindest unsicher, wenn nicht ganz wertlos ist und dass die richtige Perkussion und Auskultation nach wie vor zu den zuverlässigsten Erkennungsmitteln einer Lungentuberkulose gehören. Gar wunderlich muss es einem deshalb anmuten, in dem Jahre, in dem des hundertsten Todestages eines Auenbrugger, jenes genialen Erfinders der Perkussion, würdig

gedacht wurde, zu lesen: „Mit den althergebrachten Massnahmen der Perkussion und Auskultation aus Grossvaters Zeiten und event. noch der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen kommen wir heute nicht mehr aus“ (25). Jawohl, auf diese Massnahmen aus Grossvaterszeiten müssen wir auch heute noch den grössten Wert legen, da selbst die diagnostischen Tuberkulinproben uns im Stiche lassen können und alle anderen Mittel teils unbegründet und unzuverlässig, teils unbrauchbar sind, ist man kein Phantast und frei von moderner Effekthascherei.

Die alltäglich geübten Methoden der Lungenperkussion sind so bekannt, dass sie unerwähnt bleiben können. Doch auf jene Umstände will ich aufmerksam machen, die einen tuberkulösen Herd in den Lungen vortäuschen können, ohne dass irgend eine Tuberkulose wirklich besteht. Bekanntlich ist der Perkussionsschall einer Lungenpartie vorwiegend von der Spannung und dem Luftgehalt des Gewebes abhängig und weil für die perkutorische Diagnose der Grundsatz massgebend ist, dass über entsprechenden gesunden Lungenteilen der Schall von annähernd gleicher Stärke und Höhe ist, so ist die leise direkte Perkussion mit dem Finger, die den Vorteil hat, dass man gleichzeitig den Grad des Widerstandes besser abschätzen kann, am meisten zu empfehlen. Da jede Anomalie des Brustskelettes und jede geringste Skoliose der Wirbelsäule durch sie bedingte Veränderungen des Gewebes der Brustorgane zur Folge haben kann, so ist darauf die grösste Aufmerksamkeit zu richten. Man vergleiche ferner die Art des Schalles zweier entsprechender Lungenteile auf der Höhe der In- und Exspiration, da in dieser Stellung die Abweichungen vom normalen Befund sehr oft deutlicher zutage treten. Durch die in den letzten Jahren von Krönig, Goldscheider und anderen Autoren verfeinerten Methoden der Lungenperkussion sind wir heute imstande gesetzt, zu beweisen, dass der Satz, jedes Individuum, das über einer Lungenspitze Dämpfung und Veränderungen des Atemgeräusches zeigt, gilt als tuberkuloseverdächtig, nicht mehr zu Recht besteht. Wir wissen heute, dass auch bei vollständig lungengesunden Menschen infolge anatomisch-physiologischer Verhältnisse die rechte Lungenspitze tiefer stehen kann, dass ferner infolge chronisch behinderter Nasenatmung nicht-tuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze vorkommt (Krönig); zwei Umstände, die an der linken Lungenspitze fast immer für Tuberkulose sprechen.

Sehr grosse Bedeutung ist auch der von Krönig angegebenen perkutorischen Bestimmung der „Lungenschallfelder“ beizumessen, da gewisse Veränderungen derselben der beginnenden Lungenspitzen-



tuberkulose eigentümlich zu sein pflegen. In dem frühesten Anfangsstadium lässt sich nach Krönig bisweilen eine Verschleierung einer oder beider Begrenzungslinien nachweisen, was allerdings nur selten gelingt. Später tritt mit Zunahme der Dämpfung eine Einengung der Schallfeder ein und diese Verengung ist es, der bei normalem Skelettbau und genügender Nasenatmung für die Frühdiagnose der Tuberkulose hoher Wert zukommt. Man unterlasse also nie die Bestimmung dieser Schallfeder. Nicht zu übersehen ist ferner die Untersuchung der unteren Lungengrenzen. Krönig hat nämlich den Nachweis erbracht, dass in den meisten Fällen einer Phthisis incipiens das Zwerchfell der erkrankten Seite entweder nur träge oder gar nicht bei der Atmung sich mitbewegt und erklärt dies damit, dass flächenhafte Verwachsungen zwischen Pleura costalis und diaphragmatica schon zu einer Zeit auftreten, wo der Gedanke an Spitzentuberkulose noch in die Ferne gerückt ist. Viele Autoren bezweifeln zwar die allgemeine Richtigkeit dieser Annahme (Ranke, Turban), und auch meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen berechtigen mich zu dem Schlusse, dass einerseits nicht immer gut verschiebliche untere Lungengrenzen gegen tuberkulöse Spitzenerkrankung sprechen, andererseits aber stets auf die Verschieblichkeit des Pleurasinus geachtet werden muss, weil Verwachsungen der Pleurablätter im Verein mit anderen verdächtigen Symptomen meistens für eine tuberkulöse Erkrankung sprechen. Nach Krönig ist ferner nicht nur auf die Verschieblichkeit und Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenzen zu achten, sondern auf die maximale Ausdehnungsfähigkeit, verglichen mit der der gesunden Seite. Inwieweit die Röntgenstrahlen bei der Beurteilung dieser Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells unsere Untersuchungen unterstützen, soll später erörtert werden. Was die Perkussion der Wirbelsäule betrifft, so kann sie in der Tat bei der Erkrankung von Pleuraerkrankungen und Bronchialdrüsenvergrösserungen hilfreich sein, für die Frühdiagnose einer Lungentuberkulose ist sie meines Erachtens nicht von grosser praktischer Bedeutung.

Wenn ich mich nun der Auskultation zuwende, so kann es natürlich nicht meine Aufgabe sein, die genügend bekannten Auskultationsphänomene einer beginnenden oder ausgesprochenen Spitzentuberkulose systematisch aufzuzählen. Ich beschränke mich vielmehr auf die Anführung der wichtigsten Erscheinungen, die zur Diagnose einer Phthise berechtigen und auf die Beleuchtung jener Phänomene, die oft irrtümlich für tuberkuloseverdächtig gehalten werden. Ich glaube nicht, mir den Vorwurf der Kühnheit zuzuziehen, wenn ich behaupte, dass ein „unbestimmtes Atmen“, wie man es so oft in

Attesten lesen kann, nicht existiert. Denn wenn man den Patienten gehörig tief ein- und ausatmen lässt, so kann jedes Atemgeräusch akustisch gedeutet werden. In erster Linie sind die Veränderungen des Atemgeräusches zu beachten, dann erst die Nebengeräusche. Verändertes Inspirium ist von der grössten Bedeutung; denn ein rauhes oder abgeschwächtes Inspirium ist eines der sichersten und frühesten Zeichen einer Spitzentuberkulose. Verlängertes, verstärktes, selbst bronchialklingendes Exspirium kann, besonders wenn es über der rechten Spitze zu hören ist, physiologischer Provenienz sein, kann bei behinderter Nasenatmung und beim Bestehen einer Struma zu hören sein, so dass es erst in zweiter Linie zur Beurteilung einer Tuberkulose verwertbar ist. Wenn nicht Perkussion und Inspirium daneben abnorm sind, so darf verlängertes und rauhes Exspirium für die Diagnose nicht ausschlaggebend sein. Von den Nebengeräuschen sind die Rasselgeräusche, besonders das trockene Knisterrasseln, von den Franzosen „craquement sec" bezeichnet, durch die Lokalisation in der Lungenspitze und wenn es durch Husten nicht zum Verschwinden gebracht wird, für Tuberkulose pathognomonisch. Nicht zu verwechseln sind diese Rasselgeräusche mit den Pseudorasseln — oder Reibegeräuschen, wie sie durch falsches Aufsetzen des Hörrohres, Muskelgeräusche und Haarknistern entstehen. Muskelgeräusche über den oberen hinteren Lungenpartien sind sehr häufig zu hören und können fälschlich zur Diagnose einer Spitzentuberkulose führen. Über den unteren Lungenpartien kann man bisweilen feine, kleinblasige Rasselgeräusche hören, die oft verschwinden, oft längere Zeit anhalten und nach dem Husten deutlicher werden. Diese „Lungenrandgeräusche", die auf eine Randatelektase der Lunge zurückzuführen sind, können bei gesunden Menschen meistens doppelseitig, bei Abdominalaffektionen ein- oder doppelseitig nachweisbar und von der Atmung nicht beeinflussbar sein; bei der Spitzentuberkulose hingegen findet man sie an der erkrankten Seite und werden sie nach dem Husten noch deutlicher hörbar. Von den Velden erklärt diese als Randatelektasen mit verminderter Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells, ohne ihnen eine spezifische diagnostische Bedeutung für Spitzentuberkulose beizumessen. Mit einiger Reserve kann man sie als das auskultatorische Äquivalent des Wiliamschen Phänomens betrachten (26). Bei genauer Beobachtung und sorgfältiger Untersuchung kann dieses Phänomen wohl zur Stütze der Diagnose beigezogen werden.

Es erübrigt jetzt noch etwas über die Bronchophonie und Auskultation der Flüsterstimme zu sagen. Die Bronchophonie kommt nach Skoda durch Resonanz der Luft in den Bronchien zustande.



Sie ist sowohl in diagnostischer als prognostischer Beziehung bei der Tuberkulose sehr wichtig und ihr Nachweis sehr einfach. Man findet eine Verstärkung derselben bei allen Verdichtungszuständen der Lunge und zwar meistens dann, wenn schon längere Zeit hindurch verschärftes Atemgeräusch bestanden hat. Die Bronchophonie ist oft das früheste Symptom und zu einer Zeit schon nachweisbar, wo Perkussion und sonstige Auskultation noch keine sichere Tuberkulose erkennen lassen. Mit dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses verschwindet sie, um dann wieder als ein prognostisch äusserst günstiges Zeichen zu erscheinen, als ein Beweis einer beginnenden Einschmelzung des erkrankten Lungengewebes, als ein Beweis der klinischen Heilung.

So sehen wir also, dass Perkussion und Auskultation zu den Kardinalmethoden gehören, die frühzeitig eine beginnende Tuberkulose erkennen lassen. Je mehr wir diese üben und verfeinern, um so sicherer werden wir jede Phthisis incipiens diagnostizieren.

Eine grosse Rolle in der Ätiologie und Diagnose der Lungentuberkulose spielen das Herz und das Zirkulationssystem, dessen genaue Untersuchung aber auch deshalb von Wichtigkeit ist, weil Mitralklappenfehler und Herzmuskeldegeneration Stauungskatarrhe und Induration der Lungen zur Folge haben, die leicht als Tuberkulose gedeutet werden können. Starke Herz- und Gefässhypoplasie, Bifurcatio der Aorta schon in der Höhe des zweiten oder dritten Lendenwirbels, Stenose der Vena cava superior werden bisweilen als Anomalien bei Phthisikern gefunden. Mangelhafte Entwickelung des Herzens und des Gefässystemes sind bedeutende Faktoren bei der Disposition und beim Verlauf der Tuberkulose. Beschleunigter, schwacher Puls, für den sich eine Ursache nicht findet, ist stets sehr verdächtig für beginnende Tuberkulose der Lunge. Es ist klar, dass infolge andauernden geringen Blutzuflusses zu den Lungen die Dispositio nderselben für Tuberkulose erhöht werden muss, hingegen lässt behinderter oder verlangsamter Abfluss des Blutes aus den Lungen nach dem linken Herzen die Entwickelung einer Tuberkulose selten entstehen, denn äusserst selten findet sich Tuberkulose bei Stenose der Mitralklappen. Bisweilen findet man schon in initialen Fällen, häufiger noch bei vorgeschrittener Tuberkulose als Ausdruck eines schlaffen Gefässystems und Herzmuskels eine deutliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Der schwache Herzmuskel ist auch die Ursache der Tachykardie, die sich bei den meisten Phthisikern nachweisen lässt. Sorgo (27) fand Pulsdifferenzen, die auf Verwachsungen der schrumpfenden tuberkulös erkrankten Lungenspitzen mit einer oder beiden Arteriae subclaviae zurückzuführen waren. Durch die Zerrungen kam es zu Abknickungen des Gefässes,

die sich durch veränderte Armhaltung ausgleichen liess. Häufig bestehen Paradoxien, wie Pulsus bigeminus und Pulsus intermittens so dass sphygmographische Untersuchungen die Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose bisweilen unterstützen können.

Zahlreiche Forscher haben sich mit den Untersuchungen der Blutdruckverhältnisse bei Phthisikern beschäftigt und fast alle geben übereinstimmend als Resultat ihrer Arbeiten eiue Herabsetzung des Blutdruckes an, die prognostisch ungünstig zu deuten ist. Doch da uns in dieser Arbeit nur die diagnostischen Behelfe interessieren, so will ich nur jene Autoren erwähnen, deren Untersuchungen in dieser Hinsicht verwertbar sind. Reynaud legt der Blutdruckmessung grosse diagnostische Bedeutung bei, indem er behauptet, dass verminderte arterielle Spannung trotz Fehlens anderer Symptome oft eine latente Tuberkulose vermuten lässt. Ähnlich äussert sich Potain, der in allen Graden der Erkrankung, selbst im allerersten Beginn eine Blutdruckerniedrigung fand.

Die Herabsetzung des Blutdruckes ist oft nur eine geringe und interessant ist die Tatsache, dass bei gleichzeitiger Blutdruckbestimmung an dem rechten und linken Arm oft ganz wesentliche Differenzen nachweisbar sind, die mit der Grösse des krankhaften Prozesses im Einklang stehen. So fand ich bei 170 Tuberkulösen aller drei Stadien (nach Turban-Gerhardt), den Blutdruck auf der kranken oder kränkeren Seite in 84 Fällen[1]) = 47,45% niedriger als auf der anderen Seite. In 49 Fällen = 27,68% war der Blutdruck auf der gesunden Seite niedriger als an der anderen[2]) und in 44 Fällen = 24,87% mit beiderseits gleich ausgedehnter Erkrankung einen gleich hohen Blutdruck.[3]) Die Blutdruckbestimmung habe ich mit dem Tonometer nach Gärtner vor der ersten Lungenuntersuchung am ausgestreckten Arm gemacht und konnte oft zum grössten Erstaunen der Patienten schon vor der Untersuchung ihnen die kranke Seite namhaft machen.

Ist die Zahl meiner Untersuchungen auch noch keine genügende, so glaube ich doch die Blutdruckmessung als wesentlich unterstützenden diagnostischen Behelf ansehen zu können.

Durch Schrumpfungen und Verwachsungen im Brustraum und durch Druck vergrösserter Bronchialdrüsen kommt es oft zu behindertem venösen Rückfluss, der äusserlich durch erweiterte Venen zum Ausdruck kommt. Bekannt sind die Erweiterungen der Hautvenen auf der Brust bei Mediastinal- und Lungenerkrankungen. Es finden

1) Darunter 1 Vitium cordis.
2) Darunter 2 Vitium cordis.
3) Darunter 2 Vitium cordis.



sich häufig Hautvenen in Form blauer Streifen über den tuberkulös erkrankten Lungenspitzen und diffus verbreiterte Venen an der Brusthaut. Overend (28) fand in vielen Frühfällen von Spitzentuberkulose eine Anzahl von kleinen Nackenvarizen in der Gegend des 7. Hals- und der ersten drei Brustwirbel und hält dieses Zeichen in Verbindung mit Auskultationerscheinungen in dem entsprechenden Rückenbezirk auch bei Abwesenheit von Sputum und Bazillen für bündig zur Stellung der Diagnose.

Siracoff (30) legte zuerst einer Erweiterung der Schläfenvenen auf der erkrankten Seite bei Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose Gewicht bei. Kurashige (29) hat diese Veränderungen der Temporalvenen weiter untersucht und kam zu folgendem Resultat:

„1. In fast allen Fällen (ca. 93%) von Lungentuberkulose der erwachsenen Menschen findet man die Erweiterung der Temporalvenen auf der der Affektion entprechenden Seite.

2. Das Ausbleiben dieses Symptomes hängt wahrscheinlich in hohem Masse von den individuellen Eigenschaften und dem allgemeinen Zustand ab.

3. Temporalvenenerweiterung bei ein und demselben Menschen ist stärker auf der mehr vorgeschrittenen Seite als auf der anderen.“

Ich verfüge über 252 diesbezügliche Untersuchungen und ist das Ergebnis derselben folgendes: Von 252 Tuberkulösen hatten 199 = = 78,94% deutlich erweiterte Temporalvenen, bei 53 = 21% konnte keine Schläfenvenenerweiterung nachgewiesen werden. Nur in 43 Fällen = 26,60% war die Erweiterung der Schläfenvenen auf der kranken Seite stärker als auf der anderen. Sicher ist es also, dass in fast allen Fällen von Tuberkulose erweiterte Hautvenen an den Schläfen, der Brust oder Nackenhaut nachzuweisen sind, doch würde ich auch diesem Symptom keine spezifische diagnostische Bedeutung beimessen, sondern es nur als wesentliche Unterstützung gelten lassen.

Nicht unerwähnt bleibe, dass man in vereinzelten Fällen einer beginnenden Lungentuberkulose das Phänomen des Nonnensausens über die ganze Scapula verbreitet hören kann und dass möglicherweise „im frisch infiltrierten Lungengewebe günstige physikalische Bedingungen für die Fortleitung der Geräusche gegeben seien“ Doch ist dieses Phänomen so selten, dass ihm schon deshalb keine wesentliche diagnostische Bedeutung zukommen kann.

Die blasse Farbe der Phthisiker ist bekannt und die zahlreichen Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes bei der Lungentuberkulose zeigen, dass im ersten Stadium dieser Krankheit neben vollständig normalen Werten des Blutes Anämie mit ausgesprochener Verminderung der roten Blutkörperchen und typische Chlorose, vor-



wiegend bei Frauen, vorkommt, andererseits aber auch eine Blässe mit normalem Blutbefund durch die Wirkung der Toxine auf die Vasomotoren bedingt sein kann. Verminderter Hämoglobingehalt ist eine äusserst häufige Tatsache, während Veränderungen an den roten Blutkörperchen sich meistens erst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung finden. Die Anämie ist nicht so sehr eine Begleiterscheinung als Komplikation der Tuberkulose, und ihre Ursache oft in pathologischen Magen- und Darmverhältnissen zu suchen.

Gestörte Magen- und Darmfunktion ist eine überaus häufige Begleiterscheinung, und die dadurch bedingten Beschwerden sind unter dem Namen einer Dyspepsie der Phthisiker zusammengefasst. Manche dieser Symptome wie Wechsel des Appetites, bald Heisshunger, bald Appetitlosigkeit, Druck- und Schmerzgefühl im Magen nach dem Essen, saures Aufstossen und vermehrter Hustenreiz nach der Nahrungsaufnahme sind oft die ersten Zeichen einer beginnenden Lungentuberkulose. Klemperer (31) fand in 50% Anfangsstadien einer Schwindsucht veränderte Sekretion teils als Hyperazidität, teils als Hypazidität und zwar hält er verminderte Motilität des Magens für das primäre Moment, an das sich zunächst Hyper- und dann Hyp- und schliesslich Anazidität anschliessen.

Auch bei den Störungen von seiten des Darmes lassen sich Veränderungen funktioneller Natur unterscheiden, wie Obstipation und Diarrhöe. Diarrhöen finden sich häufig im Anfangsstadium, später sind sie meistens durch Geschwürbildung im Darme bedingt. Doch auch die Obstipation ist eine häufige Erscheinung, als deren Ursache die Einwirkung der Toxine des Tuberkelbazillus angenommen wird.

Im Zusammenhang mit der häufigen Dilatation des rechten Herzventrikels findet man in initialen Fällen oft noch ohne positiven Lungenbefund eine Stauungsleber und zwar ist es meistens der linke Leberlappen, den ich vergrössert fand. Die Patienten klagen über Spannungsgefühl in der Magengegend und es lässt sich leicht eine perkutorische und palpatorische Vergrösserung der Leber nachweisen.

Vergrösserung der Milz ist bei Tuberkulose an und für sich selten, keineswegs aber ist sie im Anfangsstadium nachweisbar.

Auch in den Nieren beobachtet man Begleiterscheinungen der Tuberkulose, die, von der primären Nierentuberkulose abgesehen, als Fernwirkungen eines tuberkulösen Prozesses an anderer Stelle aufgefasst werden müssen. Dazu gehören leichte Albuminurie infolge Vergiftung der Niere durch die im Blute kreisenden Tuberkulosetoxine und selbst echte parenchymatöse Nephritiden. Die Ehrlich-





sche Diazoreaktion und die verminderte oder vermehrte Ausscheidung von Schwefelsäure im Urin gibt uns keine Anhaltspunkte bei der Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose.

Es erübrigt nunmehr, bevor ich die interne Untersuchung beschliesse, etwas über die Psyche und das neurologische Verhalten der Tuberkulösen zu sagen. Es besteht gewiss ein Zusammenhang zwischen der tuberkulösen Erkrankung der Lunge und den nervösen Zentren des Menschen. Denn einerseits sehen wir häufig, dass Neurastheniker, epileptische und hysterische Menschen eine grössere Disposition für Tuberkulose besitzen als andere und dass andererseits Tuberkulöse, die früher nicht nervös waren, psychische und neurasthenische Symptome zeigen. Die Annahme, dass die psychischen Störungen bei der Tuberkulose durch toxische Wirkung des tuberkulösen Virus und dadurch bedingt sei, dass dem Gehirne mit dem Blut anormale Bestandteile zugeführt werden, ist wohl nur eine geistreiche Hypothese. (De Santos, Saxe, Köhler). Denn auch andere chronische Krankheiten, die nicht durch Infektion zustande kommen, verursachen psychische Veränderungen und das Bewusstsein an sich, schwer und unheilbar krank zu sein, auf viele Freuden des Lebens verzichten zu müssen und von den Mitmenschen aus Furcht vor Ansteckung gemieden zu werden, genügt, um das Nervensystem und das Seelenleben der Kranken ungünstig zu beeinflussen. Bekannt ist der Optimismus und die Euphorie der Phthisiker, ihre Empfänglichkeit für Suggestion und die Einbusse der Selbstkritik. Dass der durch eine Psychose geschwächte menschliche Organismus für die Infektion empfindlicher ist, ist leicht begreiflich, und deshalb beobachtet man so häufig Tuberkulose bei Geisteskranken. Das Nervensytem kann durch die Toxine des Tuberkelbazillus gewisse Veränderungen erfahren, die dann teils funktioneller Natur sind, wie Neurosen und Neuralgien, teils organischer Natur wie Neuritis und Meningitis. Durch den Druck tuberkulös erkrankter Drüsen auf den Vagus und Sympathikus kommt es zu Hyperästhesien, Parästhesien und Hyperalgesie, die man bisweilen im Gebiete der Hals- und Brustwirbel nachweisen kann. Ganz besonders häufig beobachtet man vasomotorische Störungen, wie umschriebene Hautröte und Hautblutungen. Bekannt ist auch der gesteigerte Sexualtrieb der Phthisiker, der aber im Endstadium der Krankheit auffallender ist als bei der beginnenden Phthise.

Ich wende mich nun zur Besprechung der subjektiven Beschwerden und Symptome, die oft Verdacht auf Lungentuberkulose erwecken, ohne dass schon sichere Veränderungen an den Lungen nachzuweisen sind. Eine der häufigsten Beschwerden ist die Klage über allgemeine Mattigkeit und Müdigkeit mit Schmerzen stechenden Charakters teils



vorne in der Brust oder Seite, teils im Rücken zwischen den Schulterblättern und unterhalb eines Schulterblattes, vorwiegend links. Obwohl die Schmerzen fast immer an der erkrankten Seite heftiger sind, so habe ich doch in zahlreichen Fällen bei den weiblichen Kranken unserer Heilstätte die Angabe registrieren können, es bestünden Stiche unterhalb des linken Schulterblattes, die zur Zeit der Menstruation ärger wären, dabei Kopfschmerzen, Schwindel und Fluor albus. Der Zusammenhang dieser Beschwerden konnte mir nicht klar werden. Objektiv liess sich an der Stelle der Schmerzen an den Lungen meistens nichts nachweisen, sodass der Gedanke nahe liegt, es handle sich um reflektorisch ausstrahlende Schmerzen vom Genitalapparat nach oben, ohne einen Beweis hierfür zu finden. Über die Schmerzen bei Lungenkrankheiten, mit Ausschluss der Pleuritis, bestehen zahlreiche Hypothesen. Bald sind sie bedingt durch eine Empfindlichkeit der Regio infraclavicularis (Stokes), bald durch Irritation der sensitiven Nerven (Günsburg). Turban rechnet Schmerzen zu den ersten Symptomen einer Lungentuberkulose, Walshe fand neben der Druckempfindlichkeit eine Hyperästhesie der erkrankten Stelle. Head teilt die Schmerzen bei Lungentuberkulose in lokale und reflektorische. Die lokalen Schmerzen kommen bisweilen in der Nähe von Verdichtungsherden vor; sie werden durch tiefe Atmung und Husten verstärkt, in der Ruhe können sie ganz fehlen. Die reflektorischen Schmerzen sind oft gürtelförmig verbreitet, werden durch die Atmung nicht beeinflusst, sind aber deutlich vermehrt bei Anstrengungen, wie Laufen und Treppensteigen. Ich unterlasse es die Ätiologie der Reflexschmerzen genauer auszuführen, will aber betonen, dass keine dieser beiden Arten von Schmerzen für eine lokalisierte Diagnose unbedingt verwertbar ist. Häufig ergibt die Algeoskopie bei Schwindsüchtigen einen krankhaften Druckschmerz. So fand Franke (32) unter 200 Fällen von Schwindsucht in 155 krankhaften Druckschmerz, darunter in über vier Fünftel von beginnender Tuberkulose. Ich kann diese Tatsache nur bestätigen, ohne selbst genaue Statistik darüber geführt zu haben und möchte dem krankhaften Druckschmerz bei beginnender Tuberkulose eine gewisse diagnostische Wichtigkeit beimessen.

Die von Petruschky gefundene Spinalgie d. i. Druckempfindlichkeit bestimmter Rückenwirbel als Frühsymptom tuberkulöser Infektion konnte ich in keinem der darauf untersuchten Fälle nachweisen.

Das Körpergewicht spielt bei der Diagnose einer Tuberkulose insofern eine Rolle, als Menschen mit übernormalem Durchschnittsgewicht viel seltener an Schwindsucht erkranken als solche mit subnormalem. Und in der Tat ist die Abnahme des Körper-



gewichtes eine häufige Angabe der Phthisiker und muss, wenn keine andere organische Erkrankung vorliegt, den Verdacht auf Tuberkulose erwecken.

Schweisse mit und ohne Fieber, Husten und Auswurf sind ferner subjektive Beschwerden bei Lungentuberkulose von äusserst grosser Wichtigkeit, ebenso wie die Lungenblutungen. Fast bei keiner Krankheit finden wir so hochgradige Schweissausbrüche wie bei der Lungentuberkulose, ohne dass ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Schweisse und der Grösse des tuberkulösen Prozesses nachweisbar wäre. Denn selbst im Anfangsstadium beobachtet man heftige Schweisse und bei sehr vorgeschrittenen Fällen können sie vollständig fehlen. Über die Ursache der Schweisse der Phthisiker bestehen die mannigfaltigsten Hypothesen. Die einen glauben, dass allgemeine Körperschwäche Hyperhydrosis bedinge, Traube lässt die Verkleinerung der Atmungsfläche, welche die Schweissabsonderung reguliert, die Ursache sein, Köhler (33) stellt die Schweissausbrüche als zentraltoxische Erscheinung dar. Da die Art des Toxins aber nicht leicht nachweisbar ist, so nimmt er eine Labilität des Schweisszentrums als Ursache an, bedingt durch Resorption von Proteinen der Tuberkelbazillen und ihrer Einwirkung auf das Zentrum. Auch Went führt die Nachtschweisse bei Lungentuberkulose auf unbekannte Produkte der Tuberkelbazillen zurück. Schweisse, besonders aber die Nachtschweisse, sind ein der Tuberkulose spezifisch zukommendes Symptom, niemals aber konnte ich halbseitige Hyperhidrosis corporis aut capitis nachweisen. Die Ursache der Schweisse ist also bis jetzt nicht genügend erklärt und vielleicht hat Peter recht, wenn er sagt: „Der Phthisiker schwitzt, weil er fiebert, er schwitzt weil er schläft, er schwitzt, weil er bald sterben wird."

Grosses Augenmerk ist dem Fieber als Hauptsymptom der Tuberkulose beizumessen, doch muss man sich darüber klar sein, dass man gerade bei der Lungentuberkulose nicht jede Erhöhung der Temperatur über die Norm als Fieber ansprechen darf, da bei ihrer Labilität des Wärmezentrums schon geringe Reize eine bedeutende Erhöhung der Temperatur zur Folge haben können, die normalerweise nicht dazu ausreichend wären. Da ich aber das Fieber nur insofern erwähnen will, als es als Frühsymptom einer Lungentuberkulose verwertbar ist, so darf ich es wohl unterlassen, die sonst wichtigen Fragen zu erörtern, die da sind: wie, wann, wie lange und wo soll gemessen werden. Da keine andere Krankheit bezüglich der Körpertemperatur so grosse individuelle Schwankungen zeigt wie die Lungentuberkulose und gerade das Initialstadium so geringe Temperaturerhöhungen aufweisen kann, dass sie lange Zeit hindurch über-



sehen werden können, so ist eine zweistündige Temperaturmessung bei dem geringsten Verdacht auf Tuberkulose unbedingt durchzuführen. Grosse diagnostische Bedeutung kommt dem Missverhältnis zwischen hoher Temperatur und geringen subjektiven Beschwerden der Kranken zu, da sich dieses Missverhältnis erfahrungsgemäss fast nur bei der Tuberkulose beobachten lässt.

Von einigen Autoren wurden Temperaturunterschiede bei gleichzeitiger, beiderseitiger Achselmessung auf ihre Verwertbarkeit für die Diagnose untersucht. Während Vogel diesen Unterschieden eine gewisse diagnostische Bedeutung beilegt, stehen Schäfer und Philipp auf dem entgegengesetzten Standpunkt. Einige Fälle, die ich daraufhin untersuchte, ergaben zwar dem klinischen Befund entsprechende Temperaturunterschiede, doch zeigten sich so häufig Missverhältnisse zwischen rechts und links, dass ich gleich Schäfer diesem Symptome keinerlei diagnostischen Wert beimessen möchte. Denn die geringen Differenzen lassen sich gut damit erklären, dass bald der rechte, bald der linke Arm stärker an den Brustkorb gedrückt wird, bald die rechte oder linke Achselhöhle stärkere Schweisssekretion zeigt.

Bekannt ist, dass bei der Lungentuberkulose die Körpertemperatur auch durch die Menstruation beeinflusst wird. Wir kennen prämenstruelle, menstruelle und postmenstruelle Temperaturerhöhungen. Obwohl man diese Erscheinung oft beobachten kann, so ist sie doch lange nicht in allen Fällen nachzuweisen und demzufolge als ein Kriterium für die Frühdiagnose unzureichend. Auf keinen Fall darf man behaupten, dass Frauen oder Mädchen, die bei gesundem Genitale derartige Erscheinungen bieten, auf Lungentuberkulose verdächtig sind. Denn oft wird eine genaue Lungenuntersuchung das Gegenteil beweisen, oft eine genaue Genitaluntersuchung eine Erkrankung der inneren Geschlechtsorgane erkennen lassen.

Vor kurzem hat Engländer (34) gezeigt, dass zwischen der Körpertemperatur und Körperinnentemperatur Unterschiede bestehen, die für die Diagnose der Lungentuberkulose von Wichtigkeit sind. Er wies nach, dass die Temperaturverhältnisse des frischgelassenen Urins in Fällen, bei welchen kein objektives Symptom einer manifesten Tuberkulose nachzuweisen war, ausgesprochen subfebrile Werte ergaben. Die betreffenden Fälle wurden in einer Heilstätte beobachtet und bald stellten sich auch objektive Anhaltspunkte für Tuberkulose heraus. In 50 Prozent fieberfreier Phthisiker wies er durch die Harntemperaturmessung subfebrile Werte nach und hält demzufolge diese Art der Messung für die Frühdiagnose als unerlässlich. Ich erwähne diese Tatsache ohne Kritik, da mir eigene



Erfahrungen fehlen und auch andere Resultate diesbezüglicher Untersuchungen nicht vorliegen.

Zu den Hauptsymptomen der Lungentuberkulose gehören ferner Husten, Auswurf und Hämoptoen. Husten kann schon im Anfangsstadium einer Tuberkulose vorkommen und zwar entweder als trockener Reizhusten oder als Husten mit Auswurf. Sehr oft hört man nur Klagen über Anstossen, über das für die Tuberkulose pathognomonische Hüsteln, dem ebensooft von dem Kranken gar keine Bedeutung beigelegt wird. Mit den Entstehungsursachen des Hustens kann ich mich natürlich in dieser Arbeit nicht befassen, muss aber betonen, dass Husten und Hüsteln überaus wichtige Symptome einer Lungentuberkulose darstellen. Doch da der Husten eine Reflexerscheinung ist, so darf man nicht vergessen, dass er auch von anderen Organen, wie Nasen- und Magenschleimhaut, Uterus, und Ovarium ausgelöst werden kann und dass auch erhöhte Körpertemperatur auf reflektorischen Wegen Husten und Hüsteln hervorrufen kann. (Fessler.) Auswurf kann lange Zeit fehlen, aber auch schon im Anfangsstadium als mit Speichel vermischter Schleim zutage treten, der bisweilen bereits gelbliche Klümpchen enthält. Schleimiger, selbst eitriger Auswurf kann aber auch aus Nase und Rachen kommen und darf mit dem Lungenauswurf nicht verwechselt werden. Hippokrates spricht von einer Phthisis ab Hämoptoe und lange Zeit glaubte man, dass die Lungenblutung die Ursache der Lungentuberkulose sei. Darüber können wir jetzt zur Tagesordnung übergehen, wo wir wissen, dass erst ein durch den Tuberkelbazillus krankhaft verändertes Lungengewebe zur Blutung führt. Die pathologisch-anatomischen Bedingungen einer Lungenblutung sind hinlänglich bekannt und ihr diagnostischer Wert liegt darin, dass sie inmitten anscheinend vollster Gesundheit auftreten kann, ohne dass irgendwelche krankhafte Veränderungen über den Lungen nachweisbar wären. Wird die Hämoptoe im Anfangsstadium der Erkrankung als ein prognostisch günstiges Zeichen gehalten, so ist sie doch ein Hauptsymptom und berechtigt fast ausnahmsweise zum Verdacht auf Tuberkulose, wenn selbst Perkussion und Auskultatioon noch im Stiche lassen. Denn nicht nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die uns das Stethoskop vermittelt, sondern auch konstitutionelle Ursachen können Lungenblutungen bedingen, wie Körpergrösse (Wolff), Gewicht und Brustmasse im Verhältnis zur Energie des Herzens, habitueller hoher Blutdruck, Lebensstellung und Lebensweise. (Strandgaard.) Und beobachtet man diese Fälle lange und gründlich genug, so wird man bald Anhaltspunkte für Lungentuberkulose nachweisen können. Häufig beobachtet man Hämoptoen

zur Zeit der Menstruation, bisweilen vikariierend an Stelle der ausgebliebenen menstruellen Blutung, die aber selten sind und von vielen Autoren bezweifelt werden. Die Initialhämoptoe selbst mit negativem Lungenbefund ist das wichtigste Symptom und besser ist es, nur aus Vorsicht einen Menschen als tuberkuloseverdächtig der entsprechenden Behandlung zuzuführen als ihn mit dem unsinnigen Bemerken, „es sei nur ein Gefäss im Hals geplatzt“ in Sorglosigkeit einzulullen und zu warten, bis aus der heilbaren Krankheit eine unheilbare wurde.

Im letzten Kapitel meiner Arbeit sind die chemischen, bakteriologischen Untersuchungsmethoden und die spezifischen Tuberkulindiagnosen zu besprechen. Da es mir aus sachlichen Gründen unmöglich war, alle in dieses Kapitel gehörigen Methoden selbst nachzuprüfen, so muss ich mich im folgenden mit Zitaten aus der Literatur begnügen. Einige Autoren (Edinger, Treupel, Grober) behaupten, dass bei Tuberkulösen der Gehalt des Speichels an Rhodankalium vermindert oder ganz aufgehoben sei. Zickgraf tritt dieser Ansicht entgegen und spricht der Rhodanreaktion jeden diagnostischen Wert ab. Robin (35) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der „Démineralisation organique“ bei Tuberkulösen und Prätuberkulösen und begründet die letztere mit dem Nachweis der Verdauungsstörungen (Hypersthenie mit Hyperchlorhydrie oder Säuregärungen), an denen die Prätuberkulösen und die wenig vorgeschrittenen Tuberkulösen so häufig leiden. Tierversuche haben ergeben, dass die gutmineralisierten Tiere den Infektionen besser widerstehen und dass die „Demineralisation“ die Bakterizidität der Säfte vermindere.

Wenn die Diagnose einer Tuberkulose mit den physikalischen Untersuchungsmethoden nicht zu stellen ist, dann kann man in den bakteriologischen Untersuchungen eine wesentliche Unterstützung finden. Als im Jahre 1898 Arloing und Courmont darauf hinwiesen, dass das Blutserum von Kaninchen, die mit Tuberkulin vorbehandelt waren und auch das einiger tuberkulöser Menschen imstande sei, eine gleichmässig getrübte Bouillonkultur von Tuberkelbazillen zu agglutinieren und bald darauf Courmont das gleiche Verfahren zur Diagnose der Tuberkulose beim Menschen empfohlen hatte, da schlugen die Wellen des Wettkampfes hoch auf und in zahlreichen Arbeiten wurde der Nachweis erbracht, dass die Serumreaktion für die Diagnose der Tuberkulose mindestens unzuverlässig sei. (Dieudonne, Beck, Rabinowitsch, C. Fränkel) Der positive Ausfall der Reaktion beweist nicht unbedingt das Bestehen der Tuberkulose, da sie auch bei Typhus, Gicht und gesunden Menschen nachweisbar ist, der negative Ausfall schliesst Tuberkulose nicht unbedingt



aus. Auch die Präzipitationsuntersuchungen des Blutserums gestatten nur einen Wahrscheinlichkeitsschluss und spielen wie die Serumdiagnose eine untergeordnete Rolle. Zwei neuere Reaktionen, die als klinische Laboratoriumsmethoden von grossem Interesse, für den praktischen Arzt aber nur von ganz geringer Bedeutung sind, sind die Komplementablenkung nach Bordet-Gengou und die Aktivierung des Kobragiftes nach Calmette. Inwieweit diese beiden Reaktionen für die Diagnose der Tuberkulose in Betracht kommen, wird wohl erst die Zukunft lehren.

Ebenso umständlich und zeitraubend und deshalb für den Praktiker schwer ausführbar ist die Opsoninbestimmung. Nach Szabóky (36) versteht man unter Opsonin eine im Blutserum befindliche Substanz, welche die Bakterien für die Phagozyten vorbereitet, damit sie von denselben verschlungen werden können. Zwei Werte sind dabei zu beachten: Der Phagozytierungswert, d. i. jene Zahl, welche bezeichnet, wie viele Bazillen jede einzelne Phagozyte verzehrt hat und der Opsoninindex, d. i. jene Ziffer, welche anzeigt, um wieviel kleiner oder grösser als das Normale der Phagozytierungswert ist. Nach Wright bezeichnet ständig niedriger Index eine lokalisierte, der schwankende Index eine ausgebreitete und der hohe Opsoninindex eine abgelaufene Infektion. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Szabóky zu dem Schlusse, dass die Feststellung des Obsoninindex für die Diagnose der Tuberkulose eine ziemlich wichtige Rolle spielt (36). Im Gegensatz dazu hält Beyer die Methode der Opsoninbestimmung wegen der ihr anhaftenden zahlreichen Fehlerquellen für unbrauchbar.

Die älteste, bekannteste und meist geübte bakteriologische Untersuchungsmethode ist die des Auswurfes. Obgleich der Nachweis der Bazillen im Auswurf, die absolut sicherste Bestätigung der Tuberkulose, in der Frühdiagnose kaum eine Bedeutung hat, da zu der Zeit, wo Bazillen nachweisbar sind, auch der physikalische Befund meist einwandfrei ist, so kann die Untersuchung auf Bazillen doch differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein. Die zytodiagnostische Untersuchung (Wolf-Eisner) des Sputums ist bekanntlich für die Frühdiagnose der Tuberkulose nicht verwendbar (Eisen, Hatzfeld), da die Nachfärbung mit Methylenblau Lymphozyten von veränderten Leukozyten nicht unterscheiden lässt und die dazu nötige Doppelfärbung nach Jenner auch nicht leicht und rasch genug durchführbar ist. Fällt die Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbazillen mit den gewöhnlichen Mitteln negativ aus, so gelingt es doch noch öfters mit neueren Methoden Bazillen zu finden. Bekannt ist das Biedertsche Sedimentierverfahren, die Behandlung des Auswurfes



nach Lange und Nitsche mit Ligroin und 1/1 normaler Kalilauge und mit dem erst kürzlich angegebenen Antiformin nach Uhlenhuth. Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen sind der Zahl nach so gering, dass sie einer einwandfreien Kritik nicht standhalten können. Wichtig aber ist es, dass nebst den Tuberkelbazillen auch noch andere säurefeste Bazillen vorkommen, die zu Irrdiagnosen Veranlassung geben können. Ich nenne den Smegmabazillus, den Grasbazillus II Moeller und den Butterbazillus Petri-Rabinowitsch. Durch die Untersuchungen von Much (37) ist ferner erwiesen, dass mit der Färbung nach Ziehl in vielen Fällen keine Bazillen gefunden werden können, während nach der Färbung nach Gram zahlreiche Tuberkelbazillen sichtbar werden. In diesen Gram-Präparaten findet man zuweilen neben den Stäbchen gleichgefärbte Körnchen teils in Stäbchenform, teils in Haufen geordnet, deren Nachweis für die Diagnose von grösster Wichtigkeit ist, denn es sind Substanzen des Tuberkelbazillus, die eben nur mit der Gramfärbung sichtbar werden. Ob die Muchschen „Granula" und die C. Spenglerschen „Splitter" identisch sind, können wir nicht entscheiden, keineswegs darf man sie übersehen.

Der Eiweissgehalt des Sputum wurde von Wanner für diagnostische Zwecke verwendet. Jeder über eine schwache Opaleszenz hinausgehende Eiweissgehalt ist das Zeichen einer Entzündung. Entsteht beim Kochen ein Niederschlag, so spricht das für Phthisis incipiens und gegen Bronchitis chronica. Das von Müller angegebene Verfahren zur Unterscheidung des tuberkulösen und nichttuberkulösen Eiters mit Hilfe des Millonschen Reagens hat nach den Untersuchungen von Dold den Erwartungen nicht entsprochen. Beide Methoden sind zu wenig zuverlässig, als dass sie für die Diagnose einer Lungentuberkulose den Ausschlag geben könnten.

Und nun zur spezifischen Diagnostik. Die Literatur darüber ist so immens gross, die alltäglichen Berichte über Erfolge und Misserfolge häufen sich so sehr, d ss es dem Praktiker unmöglich ist, alles zu verfolgen und zu beachten, um so mehr als keine Einigkeit in den Meinungen besteht. Die Tuberkulinproben kommen in folgenden Formen zur Anwendung. 1. Perkutan als Tuberkulinsalbe nach Moro. Diese Methode gilt als höchst unzuverlässig, da ihr positiver Ausfall keinen Aufschluss über den aktiven oder inaktiven Zustand der Infektion gibt, der negative Ausfall aber das Bestehen einer Tuberkulose durchaus nicht ausschliesst (Roepke, Bandelier); Kinder reagieren auf Salbeneinreibung eher als Erwachsene. 2. Kutan als Impfung nach Pirquet.

Auch diese Reaktion hat wie all die anderen ihre Gegner und Anhänger und die zahlreichen Veröffentlichungen darüber ergeben den



Schluss, dass ihr positiver Ausfall schon mit grösserer Sicherheit für das Bestehen einer Tuberkulose spricht, ohne auch über Aktivität oder Inaktivität zu unterrichten. Fällt die Impfung negativ aus, so ist im allgemeinen Tuberkulose auszuschliessen und nur unter gewissen Verhältnissen, wie bei sehr herabgekommenen Menschen, bei Masern und fast regelmässig im Endstadium der Schwindsucht pflegt die Pirquetsche Reaktion selbst bei sicherer Tuberkulose im Stiche zu lassen. Sie eignet sich vorwiegend zur Untersuchung bei Kindern.

3. Konjunktival oder als Ophthalmoreaktion nach Wolf-Eisner und Calmette. Diese diagnostische Probe hat wohl die meisten Gegner, denn sie besitzt die meisten Kontraindikationen und ihre Ausführung und Wirkung ist nicht ganz ungefährlich. Unter Umständen ist eine viermalige Wiederholung an demselben Auge notwendig, wodurch andererseits eine Überempfindlichkeit geschaffen werden kann, die selbst bei Gesunden zu einem positiven Ausfall Veranlassung geben kann (Cohn, Lewy, Klieneberger). 4. Subkutan als Injektion nach Koch. Die subkutane Methode erfreut sich entschieden der grössten Beliebtheit und ist wohl als die sicherste und zuverlässigste Probe zu bezeichnen. Da bereits eine grosse Literatur über die subkutane Tuberkulinprobe besteht, so kann ich es unterlassen, die Arten ihrer Reaktion zu beschreiben. Nicht unerwähnt möge bleiben, dass auch dieser Methode Mängel anhaften und auch sie unter Umständen im Stiche lassen kann. So wissen wir, dass neben Tuberkulose auch Leprakranke auf Tuberkulininjektionen positiv reagieren, dass bei allen fieberhaften Zuständen die Probe wegfallen muss und gewisse Reaktionsarten andere Deutung zulassen. Nicht selten reagieren hysterische Patienten mit Fieber und subjektiven Beschwerden, die in gleicher Weise durch Injektion mit destilliertem Wasser und selbst mit leerer Spritze erzeugt werden können. Es sind also Kontrollversuche nötig, will man zweifellose Resultate haben. Wenig erprobt und von geringem Wert ist wohl die Lungeninfusion mit Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken, da auch sie keine sichere lokale Diagnose gestattet. (Jacob, Bongert, Rosenberg). Kapralik und von Schlötter (38) verwenden Inhalationen von Tuberkulin für diagnostische Zwecke und wollen damit sehr gute Resultate erzielt haben; doch hat ihre Anwendungsform bis jetzt nicht viel Anklang gefunden. In Form von Pillen wird das Tuberkulin auch intern verabreicht und die Untersuchungen von Freymut (39) sollen dieselben Resultate wie die Injektionen gegeben haben. Eine neue Methode haben Mantoux und Roux (40) angegeben. Sie injizieren einen Tropfen einer $^1/_{100}$ mg Tuberkulinlösung in die Epidermis des Oberschenkels. Die Reaktion besteht in einer



Infiltration der betreffenden Hauptpartie ohne Allgemeinstörungen und soll genauer sein als die Kutireaktion. Die sogenannte Rhinoreaktion von Lafite-Dupont und Molinier (41) ist noch nicht genügend nachgeprüft. Einige Versuche, die ich mit dem Immunkörper I. K. Spengler zu diagnostischen Zwecken machte, sind vollständig negativ ausgefallen. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass wohl jeder dieser Tuberkulinproben eine gewisse spezifische, diagnostische Bedeutung zukommt, dass aber andererseits keine unter allen Umständen ein sicheres und zuverlässiges Resultat ergibt.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist man auch heute noch nicht einig über den Wert der Röntgenstrahlen für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Hält man sich auch hierin nüchtern an das, was man sieht, ohne einerseits im konservativen Skeptizismus zu verharren, ohne andererseits gleich enthusiastischer Anhänger zu werden, so lässt sich nicht leugnen, dass die Röntgendurchleuchtung ein wesentliches Hilfsmittel für die Diagnose bedeutet. Helligkeitsunterschiede an den Lungenspitzen ermöglichen frühzeitig die Diagnose einer tuberkulösen Spitzenaffektion, obgleich auch eine normale rechte Lungenspitze dunkler sein kann, wie man Schallverkürzung und verändertes Atemgeräusch über der rechten Spitze finden kann, ohne dass Tuberkulose besteht. Tuberkulöse Hilusdrüsen sind oft nur mit den Röntgenstrahlen zu erkennen, wo Auskultation und Perkussion völlig im Stiche lassen. Und selbst die feinste Perkussion gibt nicht annähernd solch genaue Aufklärung über die Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells wie die Durchleuchtung, ein Symptom, das für die Diagnose von grösster Bedeutung ist. Die Deutung des Röntgenbildes der Lungen bietet oft grosse Schwierigkeiten und da so viele Faktoren mitspielen, wie genaues Funktionieren des Apparates, Fettreichtum des Patienten, Schatten des Schlüsselbeines und der ersten Rippe, die genau beachtet sein müssen, so gilt von den Röntgenstrahlen dasselbe wie von den Tuberkulinproben. Im Verein und in Kombination mit dem Befund der physikalischen Untersuchungsmethoden sind sie eine unentbehrliche und wesentliche Unterstützung, für sich allein kann keine für die Diagnose der Lungentuberkulose ausschlaggebend sein. Diesbezüglich gelten unter allen Umständen die Worte Königs: „Derjenige, der sich darauf beschränkt, mit dem Röntgenschirm und der Injektionsspritze seine Tuberkulosediagnosen zu machen, ist kein Kliniker, und die Resultate solcher Arbeiten tragen von vornherein den Stempel klinischer Missgeburten.“

Ich bin am Schlusse. Wenn ich in Kürze das Resultat aller meiner Untersuchungen zusammenfassend wiederhole, so muss ich betonen — und das war auch der Zweck meiner Arbeit — dass

nach wie vor auch heute noch Perkussion und Auskultation die sichersten und zuverlässigsten Erkennungsmittel für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose sind, die durch wenige Methoden, wie Röntgenbild und Tuberkulinproben wesentlich unterstützt werden könneu. Bei dem heutigen Aufschwung der chemischen und bakteriologischen Untersuchungsarten drohen die physikalischen Methoden in den Hintergrund gedrängt zu werden. Davor soll eindringlich gewarnt werden; denn wie alles in der lieben Welt unterliegt auch die Medizin gar stark — der Mode.

Herrn Chefarzt Dr. Gumprecht entbiete ich an dieser Stelle für die überaus freundliche Überlassung des Materiales und der einschlägigen Literatur meinen besten Dank.

Literatur.

1. Virchows Archiv III, pag. 10.
2. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, Einteilung S. 1 u. 2.
3. Knopf, Die Früherkennung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. I, 1900. S. 100 u. 188.
4. Gröber, Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, Heft 3—4 zit. Servaes in Zeitschr. f. Tub. Bd. VII S. 379.
5. Walsham, Latent tuberculoses of the tonsil. Lancet 1898.
6. Schüler, Bericht über die Zusammenkunft der Heilstättenärzte in Berlin 1901. Zeitschr. f. Tub. Bd. III, Heft 1 S. 71.
7. Polanski, Physische Charakteristik der Tuberkulosen, besonders der Lungentuberkulosen. Zeitschr. f. Tub. Bd. VI, Heft 2 S. 140.
8. Zielinski, Über Körperbauanomalien bei Phthisikern. O zboczemiach w budowie ciala suchotnikow, gazeta lekarska 1900 Nr. 45 cit. Ciechanowski. Zeitschr. f. Tub. Bd. II, Heft 3, 1901, S. 275.
9. Gabrilowitsch, Zur Frage über die Bedeutung des sogen. paralytischen Brustkorbes. Wratsch. 1901 Nr. 4 zit. v. Unterberger in Zeitschr. f. Tub. Bd. II, Heft 4, 1901.
10. Harrass, Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
11. Stiller, Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschrift, 1905. Nr. 38
12. Rotschild, Zur Charakteristik des Thorax paralyticus. St. Petersburger med. Wochenschr. 1900 Nr. 18. Zit. Dworetzky in Zeitschr. f. Tub. Bd. I, S. 346, Heft 5, 1900.

12a. Derselbe, Der angeborene Thorax paralyticus, aus den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1905.

13. Freund, Berl. klin. Wochenschr. 1902, 1 u. 2.



14. Gessner, Lässt sich eine Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messung nachweisen? Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. IV, 1905, S. 188.

15. Kuthy, Das Akromialsymptom bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. XIV, Heft 3, 1909.

16. Pigeaux, cit. Seifert aus Schröder-Blumenfeld, Therapie der Lungenschwindsucht S. 843.

17. De Renzi und Coop, Bericht des Tuberkulose-Kongresses zu Neapel 1900. Zeitschr. f. Tub. Bd. I, S. 240.

18. Jakobi, Atlas der Hautkrankheiten. S. 31.

19. Beck, Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten. Monatsschr. f. praktische Dermatologie 1907, Bd. 45.

20. Pinkus, Tuberkulose der Haut. Med. Klinik 1909, Nr. 23.

21. Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in Entwickelung geschichtlicher Beleuchtung. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. IV, S. 173.

22. Rörig, Ungedruckte Mitteilung.

23. Dünges, Untersuchungen und Betrachtungen zur Ätiologie und Therapie der Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. VII, Heft 1.

24. Derselbe, Die Frühdiagnose der Lungenspitzenerkrankungen durch vergleichende Palpation. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. III, Heft 1.

25. Hennig, Die Frühdiagnosen der verschiedenen Tuberkulosenformen und der Einfluss der nordischen Meere auf Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. XIV, Heft 2, 1909.

26. van den Velden, Lungenrandgeräusche. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. IV, 1905.

27. Sorgo, Von den Armstellungen beeinflusste Differenzen der Radialpulse bei schrumpfenden Prozessen im Thoraxraum. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 50.

28. Overend, Note concerning a sign often associated with early phthisis. Zit. Zeitschr. f. Tub. Bd. III, Heft 1, 1902.

29. Siracoff, Ein wichtiges äusserliches Symptom der beginnenden Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. XI, Heft 5, 1907.

30. Kurashige, Über ein äusseres Symptom der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. XIII, Heft 5, 1908.

31. Klemperer, Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11.

32. Franke, Der krankhafte Druckschmerz — ein Erkennungsmittel der beginnenden Schwindsucht. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. X, Heft 3.

33. Köhler, Zur Lehre von den Sympathikusaffektionen bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. V, 1906.

34. Engländer, Die subfebrilen Temperaturen in der Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 17, S. 890.

35. Robin, Die „Démineralisation organique“ betrachtet als Eigenschaft des tuberkulös erkrankten und wahrscheinlich auch des der Tuberkulose zugänglichen Bodens. Med. Klinik 1909, Nr. 16.

36. v. Szaboky, Über Opsonine und deren Verwertbarkeit. Zeitschr. f. Tub. Bd. XIII, Heft 1, 1909.



37. Much, Über die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. VIII, Heft 1.
38. Kapralik und v. Schrötter, Erfahrungen über die Wirkung der Einführung von Tuberkulin im Wege des Respirationsapparates. Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 21, 22.
39. Freymut, Über Anwendung von Tuberkulinpräparaten per os. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 2.
40. Mantoux und Roux, Acad. d. sc. séance du 19 Août 1908 zit. Schröder, Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. für Tub. Bd. XIV, Heft 6, 1909.
41. Lafite-Dupont und Molinier, la Presse méd. 1909 no. 21 zit. wie 40.



Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Escherich).

Zur Kenntnis der mit Tuberkulin komplementbindenden Stoffe im Serum tuberkulöser Kinder.

Von

Dr. R. Fua und **Dr. H. Koch.**

An unserer Klinik wurden in der letzten Zeit eine grössere Anzahl tuberkulöser Kinder einer systematischen Tuberkulinkur unterworfen. Diese Gelegenheit wurde benützt, um das Serum dieser Kinder auf Antikörper, speziell auf solche, welche mit Tuberkulin Komplementbindenden, zu untersuchen. Die Anwendung dieser Methode zum Nachweise von Antikörpern bei der Tuberkulose reicht schon eine Reihe von Jahren zurück. Im Jahre 1903 hatten Bordet und Gengou nach Antikörpern bei Tieren gesucht, im nächsten Jahr hierauf Dempinsky. Als Antigen verwendeten diese Autoren Tuberkelbazillen sowohl lebende wie abgetötete. Bordet und Gengou erzielten positive Resultate, Dempinsky negative. In grösserem Umfange nahm Wassermann im Jahre 1906 diese Untersuchungen wieder auf, verwendete aber, was als grosser Fortschritt zu bezeichnen ist, Tuberkulin also gelöste Tuberkelbazillenbestandteile statt der Bazillen selbst als Antigen. Gestützt auf seine Ergebnisse, stellte er eine vollständig neue Hypothese zur Erklärung der Tuberkulinwirkung auf. Der im tuberkulösen Gewebe vorhandene Antikörper soll das eingeführte Tuberkulin infolge der grossen Avidität an sich reissen und durch Komplementbindung die Einschmelzung und Erweichung des Gewebes bedingen. Diese Publikation hatte eine grössere Anzahl von Arbeiten anderer Autoren zur Folge, über die in Kürze referiert sei. Von den Untersuchungen seien nur diejenigen erwähnt, welche sich mit dem Nachweise von mit Tuberkulin komplementbindenden Antikörpern im Serum Tuberkulöser befassen.



Wassermann fand, dass in manchen Fällen das Serum Tuberkulöser, die mit Tuberkulin behandelt wurden, die Komplementbindungsreaktion gibt. Bruck wies in einem Falle von Miliartuberkulose Tuberkulin und Antituberkulin nach. Citron fand bis auf einige Fälle im Blute Tuberkulöser keine Antikörper, aber solche bei mit Tuberkulin vorbehandelten Tuberkulösen. Weil und Nakajama wiesen darauf hin, dass das Alttuberkulin allein schon hemmt, und dass man leicht durch Nichtbeachtung dieser Tatsache zu falschen Ergebnissen gelangen könnte. In einer daraufhin erfolgenden Polemik teilten Wassermann und Bruck zwei Fälle von unbehandelten Tuberkulösen mit, die die Komplementbindungsreaktion einwandfrei zeigten. Morgenrot und Rabinowitsch fanden bei vier spezifisch Behandelten keine Hemmung. Lüdke konnte im Serum eines an Miliartuberkulose erkrankten Patienten Antituberkulin nachweisen, bei behandelten Fällen ergaben von 31, 17 Hemmung. Cohn erzielte bei 14 geschlossenen Tuberkulosen einen negativen Ausfall der Reaktion, bei 17 von 53 offenen Tuberkulosen, die nicht spezifisch behandelt wurden, einen positiven. Wolf, Eisner und Ascher untersuchten 10 nicht behandelte Tuberkulosen. Sie verwendeten verschiedene Antigene für dasselbe Serum, fanden meistens Komplementbindung, ohne aber eine Übereinstimmung der einzelnen Resultate zu erzielen. Die Fälle von Wolff und Mühsam zeigten ca. zur Hälfte Komplementbindung ohne Unterschied, ob eine Tuberkulinbehandlung vorausgegangen war oder nicht. Weil und Strauss konnten bei 35 Fällen sowohl behandelt wie nicht behandelt Komplementbindung nachweisen. Czastka fand unter 20 Fällen von nicht behandelten Tuberkulosen 7 positive Reaktionen. Schlossmann erzielte erst bei hoch immunisierten Kindern Komplementbindung, Engel und Bauer sahen bei unbehandelten tuberkulösen Kindern nie bei hochimmunisierten beinahe stets eine Hemmung der Hämolyse.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass im Serum erwachsener Tuberkulöser gleichgültig, ob sie behandelt oder nicht behandelt wurden, mehr oder minderhäufig komplementbindende Antikörper gefunden wurden, während Schlossmann und Engel und Bauer nur bei hochimmunisierten tuberkulösen Kindern Komplementbindung sahen. Demgemäss ergeben sich auch bei unseren Untersuchungen zwei Gruppen, die der nichtbehandelten und der behandelten Tuberkulosen. Was die Methode anbelangt, so wanden wir die allgemein übliche an und richteten uns im grossen und ganzen nach dem Schema, das Weil und Strauss angegeben hatten.

Tuberkulin	Serum	Komplement 1/15	Na Cl		Ambozeptor	Hammelblut 5 %
0,05	0,1	1	1,85	1 Stunde bei 37°	1	1
0,05	0,2	1	1,75		1	1
0,1	0,1	1	1,8		1	1
0,1	0,2	1	1,7		1	1
0,05	—	1	1,95		1	1
0,1	—	1	1,90		1	1
—	0,4	1	1,6		1	1

Die Mengen sind in ccm angegeben. Vom Ambozeptor wurde immer die dreifach lösende Menge genommen. Dieser wurde für jede Untersuchung ausgewertet.

Bei 27 Fällen von nicht spezifisch behandelten Tuberkulosen fanden wir kein einzigesmal Hemmung der Hämolyse. Die Fälle kamen ohne Auswahl zur Untersuchung, so dass wir darunter finden von Tbc. pulm., 3 Tbc. men., 6 Tbc. ossium, 5 Pleuritis serosa, 1 Skrophulose, 1 Tbc. Pharyngis, 1 Tbc. Peritonei, 1 Fall von Hauttuberkuliden und ein Fall mit starker Kutanreaktion ohne sonstige Zeichen Tbc. (Pirquet), so dass ziemlich alle tuberkulösen Erkrankungen vertreten waren. Es fanden sich darunter floride und abgeheilte Tuberkulosen, dann solche im Stadium der Rekonvaleszenz und solche, die vor dem Exitus standen. Das Alter schwankte von 5 Monaten bis 13½ Jahre.

Bei 6 Kindern fanden wir eine ganz geringe Hemmung, die aber nie so stark war, dass sie als eine positive Reaktion angesprochen werden konnte. Dann wurden auch 13 Zerebrospinalpunktate tuberkulöser Kinder, darunter 9 mit tuberkulöser Meningitis untersucht. Auch hier trat nie Komplementbindung auf.

Wir kommen jetzt zu den spezifisch behandelten tuberkulösen Kindern. Wir verfügen über 41 Fälle und zwar kamen die meisten öfter (2, 3 oder 4mal) zur Untersuchung. Von diesen 41 Fällen reagierten 14 positiv. Meistens fanden wir die positiven Reaktionen, wenn die Kinder schon auf hohe Dosen immunisiert waren, so viermal bei 1000 mg AT (Nr. 1, 3, 9, 20), 2 bei 500 mg AT (7, 22), 1 bei 200 mg AT (Nr. 26), 1 bei 100 mg AT (Nr. 2), 1 bei 0,2 mg TR (Nr. 31) 1 bei 3 mg TR (Nr. 21). Bei einem endlich war eine längere spezifische Behandlung vorausgegangen und ist dabei bis auf die Dosis von 0,006 mg TR (Nr. 14) gestiegen worden. Daneben sahen wir auch 2 schwachpositive Reaktionen bei der Dosis von 1 und 3 mg AT (Nr. 4, 6), 1 bei 5 mg AT (Nr. 23).





Da wir einige Fälle vor oder vom Anfang der spezifischen Behandlung an prüften, konnten wir sehen, wie im Laufe derselben nach grösseren Dosen die komplementbindenden Substanzen im Blute auftraten. Im Gegensatz zu diesen Befunden haben auch Kinder, die ziemlich hoch immunisiert waren, keine nachweisbaren komplementbindenden Substanzen im Serum gehabt. Es sei auf die Fälle Nr. 33 und 5 (200 mg AT), Nr. 8 (500 mg AT) und Nr. 39 1000 mg AT) hingewiesen. Ein Grund dafür kann nicht angegeben werden, da diese so ziemlich dieselben klinischen Erscheinungen wie Allgemeinzustand, Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin zeigten. Die übrigen negativen Fälle betreffen Kinder, die noch nicht hoch immunisiert waren, bei denen teils die Behandlung abgebrochen wurde oder die aus anderen Gründen uns nicht mehr zur Untersuchung zur Verfügung standen.

Um nun unsere Untersuchungen zusammenzufassen, so sahen wir bei unbehandelten Tuberkulosen weder im Serum noch in der Zerebrospinalflüssigkeit komplementbindende Substanzen, während wir diese in ca. 1/3 der Fälle im Serum von behandelten Tuberkulosen nachweisen konnten. Was das Verhalten dieser Substanzen und ihre Beziehungen zur spezifischen Behandlung anbelangt, so wird darüber von anderer Seite noch ausführlicher berichtet werden.

Literatur.

1. Bordet und Gengou, Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, August 1903.
2. Dembinsky, Compt. rend. de la soc. de biologie. 1904. S. 34 (beide zitiert nach Zentralblatt f. Bakt. Bd. XXXVI. d. Ref. 1905.
3. Wassermann und Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.
4. Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 32.
5. Weil und Nakajama, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
6. Citron, Berl. med. Wochenschr. 1907. Nr. 36.
7. Morgenrot und Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
8. Lüdke, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15.
9. Cohn, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.
10. Weil und Strauss, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
11. Wolf-Eisner, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
12. Wolff und Mühsam, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 35.
13. Czastka, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
14. Engel und Bauer, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
15. Schlossmann, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	P.	Stich	Tuberkulin	Dosis	Komplementbindung	Bemerkungen
1	Malecha, Franz	14 Jahre	Tbc. pulm. (Turban II)	14. XI.	Ø	DR	AT	1000	pos. (stark)	Allgemeinbefinden befriedigend.
				15. XII.	Ø	DR		1000	pos. (stark)	Allgemeinbefinden ausgezeichnet.
2	Hess ♀	2 3/4 Jahre	Skrofulose	10. XI.	Ø	I	AT	100	pos. (stark)	Allgemeinzustand gut.
				27. XI.	Ø	DR		1000	pos. (stark)	„ „
3	Dames ♀	8 Monate	tuberkulöse Osteomyelitis, Lues hered.	9. XI.	Ø	III	AT	1000	pos. (schwach)	Allgemeinzustand mässig, jedoch ziemlich widerstandsfähig. Extreme Kachexie.
				9. XII.	Ø	I	—	—	pos. (schwach)	
				9. III.	Ø	Ø	TR	0,01	neg.	
4	Benda ♂	2 1/2 Jahre	Skrofulose, Tbk. der Bronchialdrüsen	31. X.	10	II	AT	1	pos. (schwach)	Allgemeinzustand mässig.
				10. XI.	Ø	II		5	pos. (stark)	
5	Loeb ♀	1 1/2 Jahre	Skrofulose	27. XI.	10	I		Ø	neg.	Allgemeinzustand gut.
				1. II.	Ø	II	AT	200	neg.	„ „
6	Nowak ♂	9 1/2 Jahre	Pleuritis ser. dextra	29. I.	3	I	AT	3	pos. (schwach)	Besserung des Allgemeinbefindens. Resorption des Exsudates.
				9. II.	Ø	III		100	pos. (schwach)	
				5. III.	Ø	III		1000	pos. (schwach)	
7	Swoboda ♀	10 Jahre	Pleuritis ser. dextra	17. XI.	Ø	DR	AT	500	pos. (stark)	Stets ausgezeichnetes Befinden.
				27. XI.	Ø	DR		1000	pos. (kompl.)	
				17. II.	Ø	DR	TR	5	pos. (kompl.)	

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	P.	Stich	Tuberkulin	Dosis	Komplementbindung	Bemerkungen
8	Milacek ♂	2 ½ Jahre	Tbk. der Bronchialdrüsen	5. XII.	Ø	DR	AT	500	neg.	Allgemeinbefinden ziemlich gut.
9	Bartl	11 Jahre	Tbc. mil.?	9. XI.	pos.	pos.		0	neg.	Allgemeinbefinden gut.
				14. XI.				0	neg.	
				29. I.	Ø	DR	AT	1000	pos.	16 Tage nach der letzten Injektion.
10	Kaiser	9 Jahre	Apicitis	7. III.			AT	0,4	neg.	
11	Dubsky	6 Jahre	Tbc. pulm.	7. III.	pos.		AT	0,5	neg.	
12	Volkmann	3 ½ Jahre	Fungus	7. III.			AT	10	neg.	
13	Friedrich	10 Jahre	Karies	7. III.	pos.		AT	40	neg.	
14	Cernik	9 Jahre	Tbc. pulm.	7. III.	pos.		TR	0,006	pos. (schwach)	Behandlung vor ½ Jahr.
15	Leinwand	6 Jahre	Fungus	7. III.	pos.		AT	60	neg.	
16	Kr.	4 Jahre	Tbc. peritonei	25. III.			TR	0,1	neg.	
17	Hasenöhrl	5 Monate	Tbk. der Bronchialdrüsen	5. III.	pos.	I	TR	0,004	neg.	31. III. † an Miliartuberk. Blut mittels Herzpunktion.
				1. IV.	Ø	—			neg.	
18	Breinestl	8 Monate	Tbk. der Lungen u. Bronchialdrüsen	9. XI.	Ø	II	AT	50	neg.	Zuerst relativ gutes Bef., plötzlich rascher Verfall.
				16. XI.					neg.	16. XI. †, Serum mittels Herzpunktion genommen.

19	Hatz	6 Monate	Lungentuberkulose	9. XI.	Ø	II	AT	50	neg. (schwach)	
				13. XI.				100	neg.	13. XI. Serum mittels Herzpunktion genommen.
20	Ruhdorfer	5 Monate	Tbk. der Bronchialdrüsen	9. XI.	Ø	DR	AT	1000	pos. (schwach)	17. XI. Tuberkulinkur ausgesetzt. Keine Veränderung der bestehenden Erscheinungen. 30. I. Morbill. 4. II. Exitus letalis.
				9. XII.					neg.	
				1. II.					neg.	
21	Hofbauer	4 Jahre	Spondilitis tbc.	24. II.	pos.	I	TR	0,07	neg.	
				1. IV.	Ø	III		3	pos.	9. IV. †.
22	Sladek	8 Jahre	Serositas tbc.	5. XII.	pos.	I	AT	1	neg.	Wohlbefinden, Besserung der Erscheinungen.
				29. I.	Ø	DR		500	pos.	
				9. II.	—	DR		1000	pos.	
23	Wesselofsky	2 Jahre	Skrofulose	12. II.	Ø	II	AT	5	neg.	Besserung, dann plötzliche Verschlimmerung, Verfall. 7. IV. †.
				5. III.	0	III		2	pos.	
24	Köpf	4 Jahre	Peritonitis tbc.	24. II.	pos.	I	TR	Ø	neg.	Wegen allgemeiner Verschlimmerung Injektionskur ausgesetzt.
				9. III.	pos.	II		0,003	neg.	
				1. IV.	pos.	I	BE	0,003	neg.	
25	Reingruber	4 ½ Monate	Tbk. der Bronchialdrüsen	17. III.	—	I	TR	0,07	neg.	
26	Augenthaler	5 Jahre	Skrofulose	12. II.	0	II	AT	5	neg.	
				2. III.	0	II		200	schwach pos.	
				1. IV.	0	II		100	schwach pos.	
27	Mark	1 ¾ Jahre	Tbk. der Bronchialdrüsen	25. II.	pos.	II	TR	0,003	neg.	
28	Köpf	4 Jahre	Tbk. der Bronchialdrüsen	24. II.	pos.	II	TR	0,003	neg.	
				9. III.	pos.	II		0,005	neg.	
				1. IV.	pos.	I		0,002	neg.	
29	Perzen	2 Jahre	Skrofulose	17. III.	pos.	—	—	—	neg.	
				16. IV.	pos.	I	TR	0,03	neg.	

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	P.	Stich	Tuberkulin	Dosis	Komplementbindung	Bemerkungen
30	Urbanek	11 Monate	Skrofulose	17. III.	pos.	—	—	—	neg.	
				16. IV.	pos.	I	TR	0,005	neg.	
31	Zamrzla	11 Jahre	Pleuritis serosa	24. II.	pos.	—	—	—	neg.	
				2. III.	pos.	I	TR	0,005	neg.	
				9. III.	pos.	II		0,01	neg.	
				1. IV.	ø	III		0,2	pos.	
32	Hennenberg	10 Jahre	Tbc. peritonei	25. III.	pos.	II	TR	0,002	neg.	
33	Balzar	2 3/4 Jahre	Skrofulose	13. II.	neg.	II	AT	100	neg.	
				17. II.	neg.	III		200	neg.	*) Tuberkulinbehandl. seit 14 Tagen ausgesetzt.
				5. III.	neg.	—	—	—*)	neg.	
34	Gross	6 Jahre	Pleuritis peracta	9. III.	pos.	I	TR	0,003	neg.	
35	Spitzer	13 Jahre	Tbc. pulm.	25. III.	ø	II	TR	0,005	neg.	
36	Nejedly	13 Jahre	Pleuritis sicra peracta	25. III.					neg.	
37	Wienhofer	3 Jahre	Skrofulose	17. II.	pos.	I	AT	0,01	neg.	
				24. II.	pos.	—	—		neg.	
38	Wagner	1 Jahr	Bronchialdrüsentbk.	14. XI.	neg.	DR	AT	1000	neg.	
				15. XII.	—	—	—	—	neg.	
				1. II.	pos.	I		5	neg.	
39	Zizmann	10 Monate	Tbc. univers. Tbk. Pharinxgeschwüre	15. III.	pos.	II	AT	0,2	neg.	
40	Leksa	6 Jahre	Skrofulose	12. II.	pos.	II	AT	0,1	neg.	*) Blutentnahme nach einem urämischen Anfall.
				9. III.*)	pos.		—	—	neg.	

AT = Alt-Tuberkulin. TR = Neu-Tuberkulin. DR = Depotreaktion.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Th. Escherich.)

Über Agglutination bei tuberkulösen Kindern.

Von

Dr. Ottokar Grüner.

Von den Untersuchungsmethoden, die zur Diagnose sowie zum Studium der natürlichen oder künstlich hervorgerufenen Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose herangezogen worden sind, begegnet die Agglutination gegenwärtig nur einer geringen Wertschätzung. Von Koch[1]) selbst für diagnostisch nicht verwertbar erklärt, hat sie sich auch den meisten andern Autoren zur Diagnostik der Tuberkulose nicht als geeignet erwiesen. Nur einige französische Autoren, vor allem die Urheber der Methode, Arloing und Courmont, die die Agglutination an verdünnten homogenisierten lebenden Kulturen prüften, halten an der hohen diagnostischen Bedeutung der Methode fest. Indes ergab eine Gegenüberstellung dieser älteren Methode mit den nach Koch und Romberg an abgetöteten zerriebenen Tuberkelbazillen beobachteten Agglutinationen keinen wesentlichen Unterschied.

Das Fehlen des Agglutinationsphänomens bei relativ zahlreichen, allerdings meist kachektischen Tuberkulösen erscheint weniger schwerwiegend, als das gelegentliche Vorkommen der Agglutination bei Individuen, die nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch als tuberkulosefrei erkannt worden sind; dieses Vorkommen wird von einer ganzen Anzahl von Autoren angegeben, so von Koch, Romberg, Arloing und Courmont, Marchetti und Stefanelli u. a. Im Kindesalter wurde positive Agglutination

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 829.



bei negativem Obduktionsbefund auch von Salge und Schkarin[1]) beobachtet. Allerdings betont Salge mit Hinweis auf die neuen Forschungen von Weichselbaum und Bartel über das latente Vorkommen von Tuberkelbazillen in vollkommen normal aussehenden Lymphdrüsen, dass eine sichere Infektion mit Tuberkelbazillen noch nicht zu nachweisbaren anatomischen Läsionen führen müsse, wohl aber Immunitätsreaktionen, zu denen auch die Agglutination gehört, hervorrufen könne. Die Diagnostik der Tuberkulose ist in den letzten Jahren durch die Verwertung der lokalen Tuberkulinreaktionen eine ungemein sichere geworden, soweit sie sich auf eine irgend einmal stattgehabte Infektion bezieht. Jedoch auch diese verfeinerte Diagnostik beweist nur die Unbeständigkeit des Agglutinationsphänomens bei der Tuberkulose, wie auch aus meinen Untersuchungen erhellt.

Im Auftrage meines Chefs, Herrn Hofrates Escherich, habe ich bei einer Anzahl von Kindern, die auf der Klinik zu therapeutischen Zwecken mit Tuberkulin behandelt wurden, die Agglutination geprüft und zum Vergleich auch das Serum verschiedener nicht spezifisch behandelter tuberkulöser sowie einzelner nicht tuberkulöser Kinder untersucht[2]). In der Methodik hielt ich mich an die Vorschriften von Koch. Die Beurteilung, ob eine Probe positiv oder negativ ist, ist speziell für den Anfänger ziemlich schwierig und nur durch steten Vergleich mit den Kontrollen möglich, da die vorgeschriebene Testflüssigkeit (1:10000) relativ sehr wenig Bakterientrümmer enthält. Es empfiehlt sich daher, die unverdünnte Testflüssigkeit (1:1000) zur gelegentlichen Kontrolle zu verwenden; mit dieser erhält man meist gleichlautende, aber viel deutlichere Resultate. Gearbeitet wurde mit den Serumverdünnungen 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, eventuell bis 1:1000, manchmal auch mit 1:5. Es ist jedoch wichtig, auch dort, wo man keine Agglutination erwartet, trotzdem die höheren Verdünnungen mitzuprüfen, weil nach Rissling[3]) geringe Serumverdünnungen (1:5 oder 1:10) oft eine hemmende Wirkung auf die Agglutination ausüben, so dass dieselbe erst bei höheren Verdünnungen deutlicher wird. Bei geringen Verdünnungen erschwert ferner die sehr häufig, auch durch die einfache Verdünnungsflüssigkeit (Karbolkochsalzlösung) bewirkte Präzipitation die Beurteilung des Resultates. Auf diese Präzipitation hat in jüngster Zeit E. Stoerk[4]) hingewiesen; er fand sie bei Lungenphthise in 60 %

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 63. H. 1.

2) 10 tuberkulöse Fälle gehörten der Abteilung des H. Primarius Doc. Dr. Moser an, dem ich für die Überlassung derselben zu bestem Danke verpflichtet bin.

3) Zentralblatt für Bakteriologie XLIV. H. 6. Orig.

4) Wien. med. Wochenschr. 1909. S. 417.

der Fälle. Auch bei unseren Versuchen wurde sie häufig beobachtet, liess sich jedoch in der Regel durch die gröbere Ausflockung leicht von den sehr feinen Agglutinationsflöckchen unterscheiden. Als positive Agglutination wurde das Auftreten eines feinflockigen, nach 48 Stunden auf den Boden des Reagenzgläschens sinkenden und die Bodenwölbung gleichsam austapezierenden Niederschlages bei einer Serumverdünnung von mindestens 1:10 angenommen.

Die Resultate der Agglutinationsversuche sind in den folgenden Tabellen wiedergegeben. Die erste Tabelle umfasst jene 18 Fälle von Tuberkulose, die nicht spezifisch behandelt wurden, bei denen aber ausnahmslos die Diagnose durch die Kutanreaktion und bei zweien auch durch die Stichreaktion festgestellt worden war.

Es ergibt sich daraus, dass unter 18 tuberkulösen Kindern 16 das Agglutinationsphänomen mehr oder weniger deutlich darboten. Bei zwei Kachektischen fiel die Probe negativ aus, bei zwei andern Kachektischen jedoch deutlich positiv. Die höchsten Agglutinationswerte (1:100) fanden sich bei einer Skrofulose während eines urämischen Anfalles und bei einem 13 jährigen sehr kräftigen Mädchen, das ausser einer schwach positiven Kutanreaktion und vorübergehendem pleuralen Reiben keine tuberkulösen Symptome gezeigt hatte. Die Stichreaktion fiel nachher deutlich positiv aus.

Die zweite Tabelle enthält die Agglutinationsresultate bei 28 spezifisch behandelten Fällen; davon ist ein Teil mit Alttuberkulin (AT), ein Teil mit Neutuberkulin (TR), einzelne Fälle hintereinander mit beiden Präparaten, und ein Kind mit Bazillenemulsion (BE) behandelt worden. Die Tabelle gibt die Dauer der Behandlung in Wochen und die Höhe der injizierten Tuberkulindosis in mg an.

Aus dieser zweiten Tabelle geht hervor, dass die Behandlung mit Alttuberkulin auch bei Steigerung der Dosis bis 1000 mg keinen nachweisbaren Einfluss auf die Höhe der Agglutination ausübt; die Agglutination kann auch bei gutem Ernährungszustande und bei längerer Behandlung ganz fehlen.

Dagegen zeigt eine Anzahl der mit Neutuberkulin behandelten Fälle eine deutliche Steigerung des Agglutinationstiters bis auf das zehnfache des Anfangswertes; andere Fälle (namentlich der mit den höchsten Dosen behandelte 4 jähr. H. R.) wiesen keine Vermehrung der Agglutinine auf, und bei dem 6 Mon. alten R. H. war der Übergang von den klinischen Symptomen der Bronchialdrüsentuberkulose zu dem Bild



Tabelle I.

Nicht spezifisch behandelte Fälle.

Name	Alter	Diagnose	Kutanreaktion Grösse in mm	Stichreaktion	Aggluti-nationstiter	Bemerkungen
St. M.	4 Monate	Fungus genu	20	—	1:10	—
Z. M.	10 „	Tbc. universalis	positiv	—	1:20	Sehr kachektisch.
P. F.	2 Jahre	Tbc. pulmonum	10	positiv 0,1 mg AT	Ø	Innerhalb einer Woche zweimal negativ; sehr kachektisch.
W. W.	3 „	Scrofulosis	25	—	1:20	—
Z. W.	4 „	Pleuritis serosa	9	—	1:20	—
H. G.	4 „	Scrofulosis	9	—	1:20	—
W. A.	4 „	Spondylitis tbc.	positiv	—	1:10	—
N. O.	4½ „	Tbc. miliaris	„	—	1:20	—
T. F.	4½ „	Tbc. pulmonum	„	—	1:50	—
W. T.	6 „	Spondylitis tbc.	„	—	1:20	Innerhalb einer Woche zweimal dasselbe Resultat.
L. F.	6 „	Scrofulosis	18	positiv 0,1 mg AT	1:50 1:100	Zweite Untersuchung 1 Monat später während einer Urämie.
U. F.	7 „	Polyserositis tbc.	7	—	Ø	Kachektisch, Ödeme.
C. A.	9 „	Tbc. pulmonum	positiv	—	1:10	Vor 1 Jahr mit TR behandelt.
Sch. M.	9 „	„ „	„	—	1:20	—
D. K.	12 „	Spondylitis tbc.	„	—	1:20	—
P. J.	12 „	Tbc. pulmonum	„	—	1:20	—
N. M.	13 „	Pleuritis sicca	4	—	1:100	Abnorm kräftig entwickelt.
D. M.	14 „	Tbc. pulmonum	positiv	—	1:20	Sehr kachektisch.

Tabelle II.

Mit Tuberkulin behandelte Fälle.

Name	Alter	Diagnose	Behandlungswoche	Dosis	Agglutinationstiter	Bemerkungen
W. V.	1 Jahr	Scrofulosis	II (Zweiter Turnus)	3 mg AT	Ø	2 Monate vorher bis 1000 mg AT; guter Ernährungszustand.
L. A.	$1^{1}/_{2}$ Jahre	"	XII.	300 mg AT	1:20	—
W. M.	2 "	"	II.	5 " "	1:50	Skrofulöse Erscheinungen in langsamem Rückgang.
			V.	2 " "	1:50	
B. H.	3 "	"	III.	50 " "	1:20	—
			3 Wochen später	Ø	1:20	
			5 " "	Ø	1:100	
A. K.	5 "	"	II.	2 mg AT	1:50	Rückgang der skrofulösen Symptome während der Behandlung.
			VII.	300 " "	1:20	
			IX.	100 " "	1:20	
L. O.	6 "	Fungus genu	VII.	60 " "	1:50	—
H. A.	8 "	Tbc. pulmonum	VI.	5 " "	1:50	—
Sch. M.	9 "	Lymphomata tbc.	vor Beginn	—	1:50	
			III.	3 mg AT	1:50	Progrediente Erweichung der Drüsen.
			10 Wochen später	—	1:50	
N. G.	$9^{1}/_{2}$ "	Pleuritis serosa	vor Beginn	—	1:20	
			II.	5 mg AT	1:20	Langsame Heilung.
			IV.	200 " "	1:20	
			VI.	1000 " "	1:20	
S. A.	10 "	" "	V.	10 " "	1:10	3 Monate vorher bis 1000 mg AT; Pleuritis geheilt.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Name	Alter	Diagnose	Behandlungswoche	Dosis	Agglutinationstiter	Bemerkungen
F. A.	10 Jahre	Caries multiplex	VI.	40 mg AT	1:10	—
B. K.	11 „	Tbc. pulmonum	VI.	500 „ „	1:50	—
M. F.	14 „	„ „	3 Wochen nach Schluss der Behandlung, bis 1000 mg		Ø Ø	Kachektisch; innerhalb einer Woche zweimal dasselbe Agglutinationsresultat.
D. H.	1 Jahr	Tbc. generalisata	4 Tage ante exitum		1:50	Extreme Kachexie; 5 bis 1 Mon. vorher 2 Tuberkulinkuren bis 1000 mg AT; kurz vor dem Tode TR bis 0,02 mg.
			post exitum		1:50	
B. Ö.	2 Jahre	Fungus genu	vor Beginn	—	1:20	
			I.	0,1 mg AT	1:10	
			IV.	0,002 mg TR	1:10	Keine wesentliche Besserung.
S. A.	8 „	Tbc. pulmonum	IX.	500 mg AT	1:100	
			XI.	1000 „ „	1:50	Keine wesentliche Besserung.
			XIII.	0,03 „ TR	1:50	
R. St.	5 Monate	Bronchialdrüsentbk.	II.	0,05 „ „	1:100	—
R. H.	6 „	„	I.	0,003 „ „	1:100	Übergang in Miliartuberkulose; Blutentnahme post mortem.
			V.	0,02 „ „	1:20	
U. R.	10 „	Scrofulosis	vor Beginn	—	1:10	
			VIII.	0,007 mg TR	1:100	Besserung der skrofulösen Symptome.
M. P.	1¾ Jahre	Tbc. pulmon. et ossium	vor Beginn	—	1:50	
			VII.	0,1 mg TR	1:100	Keine wesentliche Veränderung.
P. J.	2 „	Scrofulosis	vor Beginn	—	1:10	
			VIII.	0,04 mg TR	1:20	Besserung der skrofulösen Symptome.

K. R.	4 Jahre	Tbc. peritonei	III.	0,005 mg TR	1:10	
			VI.	0,05 „ „	1:20	Verschlechterung des Zustandes.
H. R.	4 „	Spondylitis tbc.	I.	0,005 „ „	1:20	
			VI.	0,5 „ „	1:20	
			VIII.	2 „ „	1:20	Besserung d. Allgemeinzustandes.
G. St.	6 „	Pleuritis obsoleta	I.	0,005 „ „	1:100	—
Z. H.	11 „	Polyserositis tbc.	III.	0,02 „ „	1:50	—
			VI.	0,2 „ „	1:20	Langsame Resorption der Exsudate.
S. S.	13 „	Tbc. pulmonum	I.	0,008 „ „	ø	Allgemeinzustand gut.
W. A.	2 „	Bronchialdrüsentbk. u. Tbc. corneae	vor Beginn	—	1:50	
			VI.	0,005 mg BE	1:200	Fortschreitende allgemeine Besserung, Kornea geheilt.
			5 Wochen später	—	1:100	

einer allgemeinen Miliartuberkulose von einem Abfall des Agglutinationstiters von 1:100 auf 1:20 begleitet.

Den absolut höchsten Agglutinationswert erreichte das Serum eines 2 jährigen Kindes mit Bronchialdrüsen- und Hornhauttuberkulose unter Behandlung mit Bazillenemulsion von 1:50 bis 1:200, mit welcher Steigerung auch eine sichtliche Besserung des Allgemeinzustandes verbunden war.

Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen dem Grade der Agglutinationsfähigkeit des Serums und den klinisch nachweisbaren Heilungsvorgängen im tuberkulösen Organismus, seien sie nun als spontan aufzufassen oder auf die Tuberkulinwirkung zurückzuführen, kann aus diesen Untersuchungen nicht geschlossen werden. Es ist übrigens bekannt, dass auch beim Typhus abdominalis die Höhe der Agglutination keinen Massstab für die Prognose abgibt.

Bei 26 der behandelten Fälle wurde zugleich mit der Agglutination durch Dr. H. Koch[1]) auch der Gehalt des Serums an komplementbindenden Substanzen untersucht. Es ergab sich kein Parallelismus zwischen diesen beiden Phänomenen. Positive Komplementablenkung bei negativer Agglutination kommt ebenso vor wie Fehlen von komplementbindenden Substanzen bei stark positiver Agglutination (letzteres besonders bei den unbehandelten oder erst kurz behandelten Fällen).

Endlich sei über 5 Fälle berichtet, bei denen teils durch den negativen Ausfall der Tuberkulinreaktionen, teils überdies durch den Obduktionsbefund eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen wurde und von denen trotzdem 4 deutliche Agglutination boten.

1. N. H., 10 Mon. alt, alimentäre Intoxikation, wurde 5 Tage nach Injektion von 2 mg AT (Stichreaktion negativ) auf Agglutinine untersucht: positive Agglutination bis 1:50.

2. R. L., $5^1/_2$ Jahre alt, Hemiplegie, negative Kutan- und Stichreaktion, wurde zu Versuchszwecken mit steigenden Dosen AT injiziert, die reaktionslos vertragen wurden. Nach einer Dosis von 100 mg wurde das Serum untersucht und keine Agglutination gefunden.

3. S. R., 5 Jahre alt, Purpura simplex, tuberkulosefrei, wurde ebenfalls zu Versuchszwecken mit steigenden Alttuberkulindosen behandelt. Dieser Fall zeigte positive Agglutination, und zwar nach Injektion von 0,1 mg AT 1:10,

[1]) Die Arbeit erscheint in dieser Zeitschrift.



14 Tage später nach Injektion von 50 mg 1:50, nach 5 Wochen, als die Dosis 1000 mg erreicht war, nur 1:20.

4. Z. G., 5 Mon. alt, Bronchopneumonie und serös-hämorrhagische Pleuritis, sehr kachektisch, wurde, weil dringend tuberkuloseverdächtig, mehrmals mit Alttuberkulin bis 1 mg und Neutuberkulin bis 0,05 mg injiziert; keine Stichreaktion. Das Serum zeigte einige Tage vor dem Tode noch bei 50facher Verdünnung Agglutination. Die Obduktion (Prof. Ghon) ergab trotz genauester Nachforschung keinen tuberkulösen Herd.

5. A. M., $5^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen mit den Symptomen schwerster Eklampsie, starb trotz vorgenommener Venaesectio nach wenigen Stunden. Die Sektion (Prof. Ghon) ergab akutes Hirnödem bei ausgesprochenem Status thymico-lymphaticus, keine Tuberkulose. Trotzdem zeigte das Serum deutliche Agglutination bis 1:100!

Die Agglutination abgetöteter zerriebener Tuberkelbazillen durch verdünntes Menschenserum kann somit nicht in dem Sinne als spezifisch aufgefasst werden, dass sie vom Vorhandensein einer tuberkulösen Läsion im Organismus abhängig ist. Gegen die Ansicht jedoch, dass sie eine rein zufällige Erscheinung sei, spricht die Tatsache, dass sie durch Injektion von Bazillensubstanz in Form von Neutuberkulin oder Bazillenemulsion bedeutend gesteigert werden kann. Damit bleibt ihr das theoretische Interesse gewahrt, wenn ihr auch eine praktische Bedeutung bei der Diagnose und Behandlung der Tuberkulose kaum zugesprochen werden kann.



Aus der Deutschen Heilstätte in Davos (Chefarzt: Medizinalrat Dr. Th. Kölle).

Über unsere mit I.K. bei Behandlung der Lungentuberkulose gemachten Erfahrungen.

Von

Dr. Alexander,
I. Assistenzarzt der Anstalt.

In der deutschen medizinischen Wochenschrift 1908, 38 berichtete Dr. Carl Spengler-Davos über ein neues Therapeutikum der Tuberkulose, das Tuberkulose-Immunblut (I.K.)

Spengler behauptet, den Nachweis erbracht zu haben, dass der Hauptsitz der Tuberkulose-Immunsubstanzen künstlich gegen Tuberkulose immunisierter Menschen oder Tiere, bezw. autoimmunisierter Menschen nicht das Blutserum, sondern die Blutzellen wären. Das Serum führe vor allem die Gebrauchsimmunsubstanzen, die von den Erythrozyten, meist auf Antigenreize gewisser Stärke hin und durch Hämolyse an das Serum abgegeben würden. Denn die roten Blutkörperchen sind nach der Spenglerschen Theorie die eigentlichen Produktionsstätten der Tuberkulose-Immunsubstanzen.

Es würde uns zu weit führen, auf die theoretische Grundlage der Spenglerschen Arbeit einzugehen; um so mehr, als die Darstellung derselben nur ganz allgemein gehalten ist und in extenso erst später in einer Monographie erfolgen soll. Hinweisen möchte ich bei dieser Gelegenheit nur auf Versuche von Landmann (Berliner klinische Wochenschrift 1908, 45), der Tierexperimente mit I.K. angestellt und gefunden hat, dass darin Tuberkuloseantitoxin in einer durch den Tierversuch nachweisbaren Menge nicht enthalten sei.

Das hochwertige Tuberkulose-Immunblut künstlich immunisierter Menschen und Tiere nun ist es, das sich in aufgeschlossenem Zustande als hervorragendes Therapeutikum für den tuberkulösen Menschen herausgestellt haben soll.



Das therapeutisch zur Verwendung kommende Präparat — I.K. genannt — enthält nach Spengler die Immunkörper in Reindarstellung. Etwas Näheres über die Gewinnung des I.K. erfahren wir leider nicht.

Mit Rücksicht auf die vielversprechenden Resultate, die der Autor mit dem I.K. bei Behandlung der Lungentuberkulose erzielt haben will, entschlossen auch wir uns, in geeigneten Fällen einen vorsichtigen Versuch mit dem Mittel zu machen. Zunächst soll sich der Gehalt des I.K. an Antitoxinen und Lysinen in einer direkt antifebrilen und einer bakterientötenden Wirkung äussern. Hebung des subjektiven Befindens, rasche Gewichtszunahme, Abnahme der Tuberkelbazillen im Sputum, kontinuierliche Verminderung der Rhonchi und Sputummenge sollen ferner, oft in überraschend kurzer Zeit, zu konstatieren sein. Dazu kommt, dass Spengler sein Präparat als vollkommen indifferent und unschädlich hinstellt, und auch die schwersten Phthisen, bei geeigneter Pflege — als zur Behandlung geeignet empfiehlt.

Bei dem Materiale unserer Heilstätte wäre die Durchführung einer I.K.-Behandlung durch den hohen Preis des Präparates (anfangs 20 Mark für je 1 ccm) sehr erschwert worden, wenn nicht Herr Dr. Spengler der Anstalt in dankenswertester Weise das Mittel unter sehr günstigen Bedingungen zur Verfügung gestellt hätte.

Eine vorläufige Mitteilung über die Behandlung mit I.K. und damit erzielte glänzende Resultate veröffentlicht Dr. Herzberg (Münchener medizinische Wochenschrift 1909, 5). Den Wert dieser Publikation hat Koch hinreichend charakterisiert (Zeitschrift für Tuberkulose XIV, 4), so dass ein Eingehen darauf überflüssig erscheint.

In der Anwendungsweise hielten wir uns eng an die Spenglerschen Vorschriften. Begonnen wurde ausnahmslos mit der 100 000-fachen Verdünnung der Originallösung und dann langsam gestiegen, meist nicht mehr als um $^{1}/_{10}$ bis $^{2}/_{10}$ ccm.

Die erste Injektion wurde stets nur mit einem minimalen Quantum Kochsalz gemacht, weil es uns die Erfahrungen bei der Tuberkulinbehandlung wünschenswert erscheinen liessen, eine derartige Probe auf suggestive Wirkungen zu machen. Die Verdünnungen wurden mit Karbol-Kochsalzlösung angesetzt und nie länger als 8 Tage in sterilen Glasfläschchen aufbewahrt.

Spengler empfiehlt neben den subkutanen Einspritzungen auch Einreibungen der Lösungen in die Haut. Von dieser Anwendungsweise haben wir von vornherein Abstand genommen, weil sie in keinem Falle eine absolut genaue Dosierung gestattet.

Die Injektionen wurden an der Streckseite des Armes, und zwar abwechselnd des rechten und des linken, gemacht. Geringe Reizungen

der Stichstellen waren häufig; stärkere Infiltrationen durchs I.K. wurden nie beobachtet.

Wir verfügen über ein Material von 11 klinisch sehr sorgfältig beobachteten Fällen. Wir lassen zunächst die Krankengeschichten folgen. Die darin angegebenen Temperaturen wurden im Darm gemessen. Der Urin jedes Patienten wurde alle 2 bis 3 Wochen auf Eiweiss, Zucker und Diazo untersucht; in folgendem sind nur Besonderheiten des Befundes notiert.

Fall I. 20 jährige Patientin.

Zum erstenmal in der Deutschen Heilstätte vom 20. IX. 1905 bis 15. XII. 1906.

Damals mit Alt-Tuberkulin Koch behandelt bis zu 140 mg und mit Bazillen-Emulsion Koch bis zu 2,6 mg.

Zum zweitenmal in der Anstalt: 10. X. 1907 bis 14. XI. 1908. Behandlung mit der Kuhnschen Saugmaske ohne nennenswerten Erfolg.

Beginn der I.K.-Behandlung auf Wunsch der Patientin am 12. X. 1908.

Lungenbefund:

R. o. bis II. Rippe intensive, von 2. bis 4. Rippe weniger intensive Verkürzung, scharfes Inspirium, bronchiales Exspirium, einzelnes Knacken, das nach Husten in knackendes Rasseln übergeht, mässig zahlreich über Klavikula. Unter dem Sternalende derKlavikula scharfes Inspirium, bronchiales Exspirium, knackendes Rasseln, durch Husten vermehrt. Unter dem Akromialteile ebenso. Im 2. I.-C.-R. sehr scharfes In- und Exspirium, mässig zahlreiches knackendes Rasseln, laute Flüsterstimme. Im 3. I.-C.-R. sehr scharfes Atmen, spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln, hier und da ein Giemen, gegen die Axillarlinie zu weniger zahlreich. Im 4. I.-C.-R. sehr scharfes Inspirium, spärlich knarrendes Rasseln, ebenso in der Mamillarlinie, sehr spärlich in der Axillarlinie. Im 5. I.-C.-R. sehr scharfes Atmen, spärliches knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt in der Sternallinie, ebenso zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie. In der Axillarlinie in der Höhe der 6. Rippe sehr scharfes Atmen, abgesetztes Inspirium, einzelnes Knacken, nach Husten spärliches, knackendes Rasseln.

In der mittleren Axillarlinie sehr scharfes Inspirium, Knacken und Knarren.

Von der 5. Rippe abwärts in der vorderen Axillarlinie leicht verkürzter Schall.

R. h. o. bis Spina intensivere, von Spina bis zur Höhe des 4. Brustwirbels weniger, vom 4. bis 6. Brustwirbel noch weniger verkürzter Schall.



Über Spina rauhes, scharfes Atmen, verlängertes Exspirium, spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln, ebenso neben Spina. Auf der Höhe des 4. Brustwirbels helleres, knarrendes Rasseln, ebenso zwischen 4. bis 6. Brustwirbel, bis zum Angulus sehr scharfes Inspirium.

Unterhalb Angulus leichte Schallverkürzung, sehr scharfes Inspirium, leises Knarren.

Zwischen Skapula und hinterer Axillarlinie auf der Höhe des 5. Brustwirbels spärliches, knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt.

L. v. bis 4. Rippe verkürzter Schall, sehr scharfes Inspirium, einzelnes Knacken über Klavikula, unter Klavikula sehr scharfes Inspirium, nach Husten unter dem Sternalende einzelnes Knacken.

Im 2. I.-C.-R. sehr scharfes Inspirium, Brummen. Auf der Höhe der 4. Rippe in der Mamillarlinie nach Husten spärliches, knarrendes Rasseln.

Im 4. I.-C.-R. am Sternalende sehr scharfes Inspirium, mässig zahlreiches, knarrendes Rasseln.

Zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie auf der Höhe der 5. Rippe Knacken und Knarren. Weiter abwärts scharfes Inspirium, Brummen. Auf der Höhe der 6. Rippe in der Mamillarlinie sehr scharfes Atmen, helles Knacken, das nach Husten in knackendes Rasseln übergeht. In der Axillarlinie sehr scharfes Atmen.

L. h. o. bis Spina Schallverkürzung, von Spina bis zur Höhe des 4. Brustwirbels weniger verkürzt, scharfes Inspirium, bronchiales Exspirium, Knacken über und unter Spina. Neben Angulus scharfes Inspirium, ebenso unterhalb Angulus.

Husten wenig. Auswurf schleimig-eitrig, geballt; 8 bis 10 ccm in 24 Stunden. Tuberkelbazillen (Tbc.) +, vereinzelt. Gewicht 50,8 kg. Appetit gering. Temperatur 36,5° bis 37,3°.

Die I.K.-Behandlung gestaltete sich folgendermassen:

(Die römischen Ziffern bezeichnen die Verdünnung, die arabischen die Teilstriche einer 10 fach graduierten 1 ccm fassenden Spritze):

12. X.	14. X.	16. X.	18. X.	20. X.	22. X.	24. X.
Na Cl	V, 1	V, 2	V, 3	V, 4	V, 5	V, 7

26. X.	28. X.	30. X.	1. XI.	3. XI.	5. XI.
IV, 1	IV, 3	IV, 6	III, 1	III, 3	III, 6

Während der Behandlung — wie vorher — dauernd Wohlbefinden.

Subjektiv etwas freiere Atmung.

Husten unverändert, Auswurf in Menge und Beschaffenheit ebenfalls, enthält dauernd spärlich Bazillen. Appetit nach wie vor gering,

Gewicht 50,2 kg. Temperatur nicht beeinflusst, nur nach der letzten Injektion am 6. XI. Anstieg — 37,5, am 7. XI. früh 37,2, Maximum 37,8, am 8. XI. 37,0 bis 37,5. Am 9. XI. wieder normal.

Im Lungenbefund keine wesentliche Änderung, sicher keine Verminderung der Rhonchi.

Die Behandlung wird abgebrochen, da Patientin nach einem wärmeren Klima geschickt wird.

Fall II: 34 jähriger Patient. In der Anstalt vom 3. III. 1908 bis 9. I. 1909.

Die Erkrankung zeigt geringe Tendenz zur Besserung. Temperatur zeigt hin und wieder Spitzen bis 38,0, die nach 2 bis 3 Tagen wieder schwinden; sonst Temperatur 36,7 bis 37,4.

Starke Tuberkulinempfindlichkeit. Nach 4 Millionstel mg N. T. E. protrahierte Reaktion — 38,7.

Auf Wunsch des Patienten Einleitung einer I.K.-Behandlung am 28. X. 1908.

Lungenbefund:

R. v. bis zur 3. Rippe kurzer Schall; von der 3. Rippe bis zur unteren Grenze geringere Verkürzung. Über Klavikula abgeschwächtes, rauhes Atmen; spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln. Unter Klavikula scharfes Inspirium; unter ihrem akromialen Ende nach Husten in der Tiefe spärlich knarrendes Rasseln. Im II. I.-C.-R. ebenfalls, überall verschärftes Inspirium. Zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie abgeschwächtes, rauhes Atmen; einzelnes Knacken.

R. h. o. bis Spina kurzer Schall; von Spina bis Mitte Scapulae geringere Verkürzung. Über Spina rauhes, abgeschwächtes Atmen; spärliches, durch Husten vermehrtes, knarrendes Rasseln.

Von Spina bis Mitte Scapulae rauhes, scharfes Atmen. Mässig zahlreiches knarrendes Rasseln.

R. h. u. Bis Angulus deutliche Verkürzung, scharfes Inspirium. Bis Angulus einzelnes helles Knacken; Brummen.

L. v. Schallverkürzung bis zur 2. Rippe, geringer als rechts. Abgeschwächtes, rauhes Atmen. Inspirium verschärft; keine Nebengeräusche über Klavikula. Unter Klavikula abgeschwächtes, rauhes Atmen; Exspirium sehr rauh.

L. h. o. nur über dem oberen Teil der Fossa supraspinata und neben dem 3. bis 5. Brustwirbeldorn ausgesprochene Verkürzung. Abgeschwächtes, rauhes Atmen. Neben der Innenkante Scapulae Inspirium von Knarren begleitet.

L. h. u. geringe Schallverkürzung; scharfes Inspirium, Brummen.

Larynx: Kehlkopfschleimhaut gerötet. Hinterwand rauh; uneben. Leichte linksseitige Internusparese — Heiserkeit.

Auswurf eitrig-schleimig, 70 ccm, Tbc. +, mässig zahlreich. Appetit leidlich, Gewicht 79,8.

I.K.-Behandlung:

28. X.: NaCl. 30. X.: V, 1. 1. XI.: V, 1. 3. XI.: V, 3. 5. XI. V, 5

Die ersten Injektionen werden gut vertragen; nach der letzten Injektion steigt die Temperatur am 6. XI. bis 37,6, am 7. XI. 37,2 bis 38,0 und sinkt erst am 4. und 5. Tag langsam wieder zur Norm. Allgemeinbefinden nur wenig gestört.

Lungenbefund unverändert. Nach 10 tägiger Pause erneuter Versuch:

15. XI.: V, 3. 17. XI.: V, 5. 19. XI.: V, 5.

Daraufhin steigt die Temperatur am 20. XI. wieder bis 37,9; gleichzeitig treten starke Halsschmerzen auf, starke Heiserkeit. Hinterwand des Larynx sehr rauh, am Ansatz des linken Stimmbandes geschwüriger Zerfall. Nach und nach bildet sich ein deutliches Ulcus, anfänglich mit schmierigen Borken bedeckt. Auch sonst war das Allgemeinbefinden etwas mehr gestört durch Kopfschmerzen und Mattigkeit. Die subjektiven Beschwerden schwinden allmählich, die Temperatur ist nach etwa 1 Woche wieder normal. Starke Heiserkeit besteht fort.

Da der Lungenbefund keine Verschlechterung bisher zeigte, andererseits Patient den dringenden Wunsch hatte, weiter mit I.K. behandelt zu werden, wird trotz anfänglicher Bedenken ein dritter Versuch gemacht:

7. XII.: V, 3. 10. XII.: V, 4.

Den Verlauf charakterisiert am besten Temperaturkurve 1.

Am 21. XII. noch einmal 37,6, vom 22. XII. an auch ohne Diaspirin normale Temperatur.

Dazu gesellen sich recht bedrohliche Allgemeinerscheinungen:

Erbrechen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Angstgefühl, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Husten und Auswurf stark vermehrt. Stärkere Halsschmerzen und Heiserkeit. Rhonchi über der rechten Lunge zahlreicher und feuchter. Daraufhin wird von einer weiteren I.K.-Therapie Abstand genommen. Hätte man die ersten Reaktionen vielleicht noch als „lytische" ansehen und mit in den Kauf nehmen können, verbot sich dieses nach der 3. mit Rücksicht auf ihren bedrohlichen Verlauf von selbst. Ausserdem konnte man kaum die Annahme von lytischen Reaktionen aufrecht erhalten, da keine Besserung des Lungenbefundes auch nach völligem Abklingen der Reaktion zu konstatieren war.



Es ergab die Untersuchung am 8. I. 1909 folgenden Befund:

R. o. bis zur 3. Rippe und Mitte Scapulae verkürzter Schall. Scharfes Inspirium, vesiko-bronchiales Exspirium. Sehr spärlich knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt, über und unter dem akromialen Ende der Klavikula.

Im 2. I.-C.-R. knatterndes Rasseln.

R. v. u. scharfes Inspirium.

R. h. o. scharfes Inspirium, vesiko-bronchiales Exspirium. Spärlich knatterndes Rasseln, durch Husten vermehrt, bis Mitte Scapulae.

R. h. u. scharfes Inspirium und Brummen.

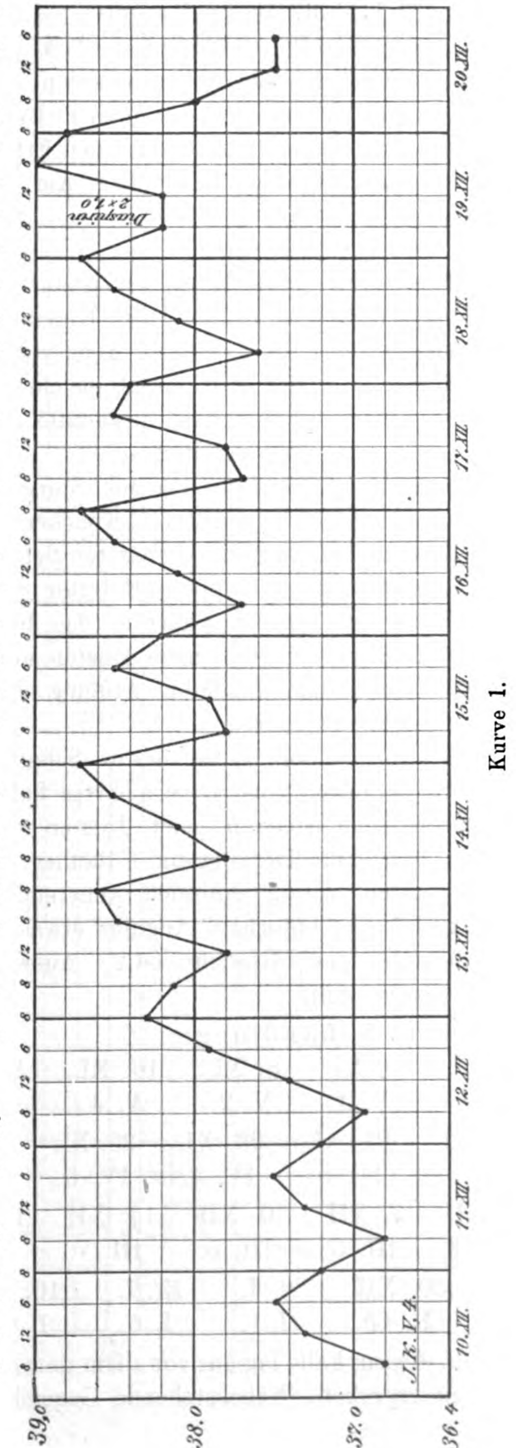
L. o. bis zur 4. Rippe verkürzter Schall. Scharfes, rauhes Atmen, verlängertes Exspirium über und unter Klavikula. Keine Nebengeräusche.

L. h. o. bis Spina verkürzter Schall; rauhes, scharfes Atmen.

L. h. u. ebenso.

Gewicht 79,4. Auswurf eitrig-schleimig, 70—80 ccm, Tbc. + spärlich.

Larynx: Schleimhaut stark gerötet, Hinterwand rauh, leicht zackig; am hinteren Ende des linken Stimmbandes eine gelblich weisse Stelle.



Kurve 1.

Fall III. 32jährige Patientin.

In der Anstalt 5. V. 1908—12. V. 1909. Mitralinsuffizienz und Stenose. Viel pleuritische Beschwerden. Temperatur dauernd erhöht, 37,0 bis 38,0. Aspirin, Arsen-Aspirin, Pyramidon ohne Effekt. Auch N.T.E. nach scheinbarem anfänglichen Erfolge ohne dauernde Wirkung. Lungenbefund ziemlich stationär. Am 3. XI. Beginn der I.K.-Behandlung.

Lungenbefund:

R. v. o. bis zur 4. Rippe verkürzter Schall, im 2. I.-C.-R. weniger; Atmung scharf und rauh. Über Klavikula in der Tiefe vereinzeltes Knacken; ebenso im 2. I.-C.-R. ganz vereinzelt ein Knacken.

R. v. u. von der 4. Rippe ab gleichmässig bis zur unteren Grenze geringere Verkürzung. Abgeschwächtes Atmen, Inspirium verschärft. Ebenso in den seitlichen Partien.

R. h. o. Schallverkürzung bis Spina. Rauhes, scharfes Atmen. Über Spina ganz vereinzelt ein Knacken nur nach Husten.

R. h. u. 3 fingerbreit verkürzter Schall. Scharfes Inspirium.

L. v. bis zur 4. Rippe verkürzter Schall. Atemgeräusche rauh, überdeckt von grobem Knarren, das bis zur 4. Rippe hörbar ist. Weiter abwärts Knarren, nach Husten mässig zahlreiches knarrendes Rasseln, bei abgeschwächter Atmung Rasseln, namentlich in den seitlichen Partien hörbar.

L. h. o. Bis Spina verkürzter Schall. Rauhes, scharfes Atmen, über Spina durch Husten vermehrtes helles Knacken; von Spina bis Mitte Scapulae Knarren, nach Husten spärlich knatterndes Rasseln.

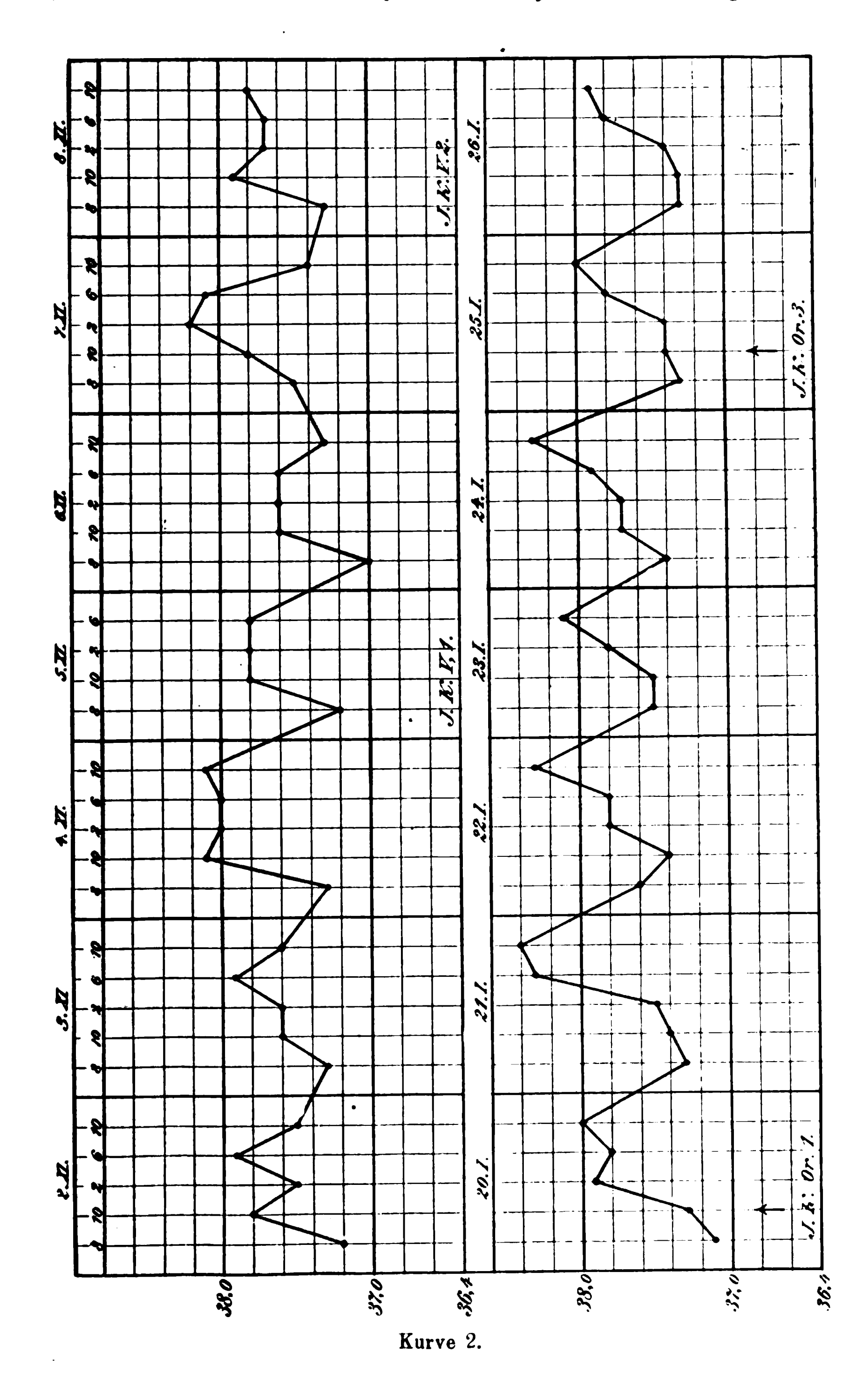
L. h. u. Schallverkürzung. Rauhes, scharfes Atmen. Knarren, nach Husten mässig zahlreich, knarrendes Rasseln bis zur unteren Grenze hörbar; unterhalb Angulus etwas spärlicher.

Appetit gut, Gewicht 64,2. Auswurf 10 ccm, eitrig-geballt, Tbc. + vereinzelt.

I.K.-Behandlung:

3. XI.	5. XI.	8. XI.	10. XI.	12. XI.	14. XI.	16. XI.
Na Cl	V, 1.	V, 2.	V, 4.	V, 6.	V. 8.	IV, 1.
18. XI.	21. XI.	23. XI.	25. XI.	27. XI.	29. XI.	1. XII.
IV, 2.	IV, 3.	IV, 4.	IV, 6.	IV, 8.	III, 1.	III, 2.
4. XII.	7. XII.	10. XII.	13. XII.	19. XII.	21, XII.	26. XII.
III, 3.	III, 3.	III, 5.	III, 7.	II, 1.	II, 3.	II, 6.
30. XII.	6. I.	13. I.	16. I.	20. I.	25. I.	
II, 65.	I, 1.	I, 6.	I, 8.	Orig. I.	Orig. 3,0.	

In diesem Falle lag uns vor allem daran, die antifibrile Wirkung des I.K. zu erproben. Nebenstehende Gegenüberstellung der Temperatur-



Kurve 2.

kurven am Anfang und Ende der Behandlung zeigt, dass das Resultat absolut negativ war, ja die ganze Temperaturlage höher geworden ist. Bemerkt sei, dass auch in der Zwischenzeit keine bedeutenden Schwankungen waren und dass auch noch mehrere Wochen nach Beendigung der I.K.-Therapie die Temperatur höher ist als früher.

Das Gewicht der Patientin, das vor der I.K.-Behandlung von 62,5 auf 64,2 kg langsam gestiegen war, sank seit I.K. regelmässig und war am Ende der Kur nur noch 61,6 kg.

Appetit leidlich. Auswurf 20 ccm, eitrig-geballt, Tbc. + zahlreich, viele Nester.

Über der rechten Lunge waren frische Erscheinungen nachzuweisen. Im einzelnen ergab sich folgender Befund:

R. v. bis zur 2. Rippe und Spina verkürzter Schall; weiter abwärts vorn geringe Schallabschwächung.

Rauhes, scharfes Atmen, einzelnes Knacken über und unter Klavikula.

Im III. I.-C.-R. ausserhalb Mamillarlinie, im IV. I.-C.-R. mehr nach dem Sternum zu nach Husten spärlich knackendes Rasseln. Weiter abwärts scharfes Atmen, abgeschwächt.

R. h. o. Rauhes, scharfes Atmen, einzelnes Knacken über Spina. Neben Mitte Scapulae Atmung sehr scharf.

R. h. u. Schallabschwächung. Abgeschwächtes Atmen.

L. v. Über der ganzen Lungenvorderfläche kurzer Schall; im II. I.R. etwas weniger. Bronchialatmen; bis zur 2. Rippe nach Husten sehr spärlich Knacken — knackendes Rasseln; von 2.—4. Rippe spärlich knackendes Rasseln, weiter abwärts heller und zahlreicher werdend, bis zur unteren Grenze mit Knarren vermischt.

L. h. o. Schallverkürzung bis Mitte Scapulae. Bronchialatmen. Über Spina nach Husten sehr spärlich knarrendes Rasseln, über Spina abwärts etwas zahlreicher.

L. h. u. Abgeschwächtes Atmen, Knarren und spärlich knackendes Rasseln.

Allgemeinbefinden stets leidlich, nur gegen Ende der I.K.-Behandlung viel Nachtschweisse, die bis dahin gefehlt hatten.

Aus der weiteren Beobachtungszeit der Patientin in der Anstalt ist hervorzuheben, dass sich der Zustand weiter verschlechtert hat. Rechts waren stets Rhonchi hörbar, Bazillen wurden stets zahlreich nachgewiesen, das Gewicht sank weiter bis 58,5 kg, im Urin trat Diazo auf.

Fall IV. $17^1/_2$ jährige Patientin.

Aufnahme in die Heilstätte 19. X. 1908. Patientin hatte im Tieflande bereits 5 Einspritzungen und 3 Einreibungen I.K. erhalten.



Befund bei der Aufnahme:

Gewicht 64,5 kg. Au wurf 15 ccm, eitrig, Tbc. + zahlreich.

Lungen:

R. o. Schallverkürzung bis zur 2. Rippe und Spina. Rauhes, scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Über Klavikula und unter ihrem Sternalende einzelnes, d. h. vermehrtes Knacken. Im 2. Interkostalraum abgesetztes Inspirium.

R. v. u. Scharfes Inspirium.

R. h. o. Scharfes In-, bronchiales Exspirium.

R. h. u. Scharfes Inspirium.

L. o. bis zum unteren Rand der 3. Rippe und reichlich Spina Schallverkürzung. Scharfes In-, bronchiales Exspirium. Laute Flüsterstimme. Spärlich knarrendes Rasseln über Klavikula, unter ihrem Sternalende etwas zahlreicher, dazu einzelnes Giemen; im 2. Interkostalraum wieder weniger.

L. v. u. Scharfes Inspirium.

L. h. Atmung wie vorn. Spärliches, d. h. vermehrtes knarrendes Rasseln bis Spina. Neben Mitte Scapulae sehr scharfes Atmen und Knarren; ebenso neben Angulus. Unter Angulus, scharfes, abgesetztes Inspirium, beim Exspirium Brummen.

Zunächst wurde nur die übliche hygienisch-diätetische Behandlung eingeleitet. Unter derselben langsame Besserung.

Am 14. XI. wurde folgender Befund erhoben:

Gewicht 62,8 kg. Auswurf in 3 Tagen 10 ccm, eitrig-schleimig, Tbc. + spärlich.

Rechte Lunge: Spärliches Knacken über und unter Klavikula, über Spina. Rauhes, scharfes Atmen.

Linke Lunge: Spärlich, knarrendes Rasseln über und unter Klavikula, über Spina; im übrigen Status idem.

Appetit gut. Gewicht am 21. XI. 63,6 kg. Die Temperatur der Patientin — bei Bettruhe 36,9—37,5 — zeigte, sobald Patientin einige Stunden ausser Bett war, Spitzen bis 37,7—37,8°.

Einleitung der I.K.-Behandlung am 19. XI. 1908:

19. XI.	21. XI.	23. XI.	25. XI.	27. XI.	29. XI.	1. XII.
Na Cl.	V, 1.	V, 2.	V, 4.	V, 6.	V, 7.	V, 8.
3. XII.	6. XII.	8. XII.	10. XII.	14. XII.	19. XII.	22. XII.
IV, 1.	IV, 2.	IV, 3.	IV, 5.	IV, 8.	III. 1.	III, 3.
26. XII.	30. XII.	4. I.	11. I.	14. I.	18. I.	21, I.
III, 5.	III, 6.	III, 8.	II, 1.	II, 3.	II, 6.	I, 1.
	25. I.	29. I.	1. II.	8. II.		
	I, 3.	I, 5.	I, 7.	Orig. 1,0.		



Während der Behandlung verliert die Temperatur ihre Spitzen, erreicht von Mitte Dezember nur selten noch 37,5, hält sich vielmehr im Mittel zwischen 36,7—37,4.

Das Allgemeinbefinden war — wie vorher — dauernd gut. Erst nach Injektion von I,7 stellten sich Kopfschmerzen, Mattigkeit, Müdigkeit ein, Husten und Auswurf vermehrten sich. Alle diese Beschwerden steigerten sich nach Injektion von 1/10 ccm Originallösung ganz wesentlich; Temperatur 36,7—37,5. Erst langsam besserte sich das Befinden wieder und war nach 6—8 Tagen nach der letzten Einspritzung normal. Temperatur wieder 36,6—37,4. Gewicht am 30. I.: 63,2 kg, am 6. II.: 62,5 kg, 13. II.: 61,8, 20. II.: 63,0 kg. Am 18. II. wird folgender Befund erhoben:

Appetit schlecht (Säureverhältnisse des Magens nach Probefrühstück normal), Auswurf 5 ccm, eitrig-geballt, Tbc. +, mässig zahlreich.

Lungen:

R. v. o. bis zur 2. Rippe und über dem oberen Teil der Fossa supraspinata Schallverkürzung. Scharfes Atmen über und unter Klavikula. Über Klavikula vereinzelt ein Knacken.

R. v. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes, rauhes Atmen.

R. h. o. Scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Vereinzeltes Knacken über Spina.

R. h. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Inspirium.

L. v. o. bis zur 4. Rippe und fingerbreit unter Spina Schallverkürzung. Vesiko-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Nach Husten sehr spärlich knarrendes Rasseln über Klavikula, unter ihrem Sternalende zahlreicher und heller, nach dem Akromion zu sehr spärsich. Im II. Interkostalraum sehr scharfes Atmen, einzelnes Knacken nach Husten.

L. v. u. Schallverkürzung. Scharfes Atmen.

L. h. o. Vesiko-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Einzelnes Knacken über Spina, das nach Husten in spärlich knarrendes Rasseln übergeht, bis 2 fingerbreit unter Spina.

L. h. u. Sehr scharfes Atmen.

Unter der I.K.-Behandlung wurden am 29. I. r. h. o. knackende Rhonchi gehört, die dann schwanden, jedoch bei der 2. Untersuchung nach Beendigung der Injektionen am 2. IV. deutlich wieder zu hören waren.

Fall V. 24jähriger Patient. Aufgenommen am 1. VIII. 1908. Im Jahre 1907 im Tieflande Tuberkulinkur durchgemacht. Beginn der I.K.-Behandlung 22. X. 1908.



L u n g e n b e f u n d:

R. v. bis zur 3. Rippe intensive Schallverkürzung, im 3. I.-C.-R. geringer, von der 4. Rippe an wieder stärker, nach der unteren Grenze an Intensität zunehmend. Scharfes, rauhes Inspirium; verlängertes, fast bronchiales Exspirium. Spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln über Klavikula. Unter Klavikula rauhes, scharfes Atmen; spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln. Ebenso im 2. Interkostalraum. Im 3. I.-C.-R. abgeschwächtes Atmen; sehr spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln. Weiter abwärts abgeschwächtes Atmen, nach unten zu sehr leise werdend. Nach Husten einzelnes Knacken. Derselbe Befund in den seitlichen Partien bis zur hinteren Axillarlinie.

R. o. laute Flüsterstimme.

R. h. o. bis Spina kurzer Schall, von Spina bis Mitte Scapulae geringere Verkürzung. Rauhes, scharfes Atmen, Exspirium bronchial, verlängert. Spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln bis Mitte Scapulae.

R. h. u. von Mitte Scapulae — fast Angulus stärkere Schallverkürzung, unterhalb Angulus geringer. Rauhes, abgeschwächtes Atmen. Bis zur unteren Grenze der stärkeren Verkürzung nach Husten spärlich knarrendes Rasseln; weiter abwärts Knarren bei rauhem, abgeschwächtem Atmen. Stimmfremitus r. h. u. nicht zu fühlen.

L. v. bis zur 2. Rippe geringere Verkürzung als rechts; von der 4. Rippe ab stärkere. Rauhes scharfes Atmen; mässig zahlreiches, helles Knacken über Klavikula, unter Klavikula scharfes In-, verlängertes Exspirium. Im II. Interkostalraum nach dem Sternum zu einzelnes, feines Knacken. Im III. I.-C.-R. rauhes, scharfen Atmen. Weiter abwärts abgeschwächtes Atmen, nach der Grenze zu leiser werdend. In der Mamillarlinie feines Knacken. In den seitlichen Partien Atmung abgeschwächt, Inspirium verschärft, versprengtes Knacken.

L. h. o. Über dem oberen Teil der Fossa supraspinata, Schallverkürzung. Über Spina rauhes, scharfes Atmen. Einzelnes Knacken; in der Tiefe feines Knistern. Weiter abwärts scharfes Inspirium, verlängertes, rauhes Exspirium.

L. h. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Inspirium,

Husten wenig. Auswurf schleimig-eitrig, 10—15 ccm. 24. X. Tbc. —, 28. X. Tbc. +, 6. XI., 9. XI., 13. XI. Tbc. —, 30. XI. Tbc.+; spärlich. Appetit gut, Gewicht 93,2 kg. Allgemeinbefinden gut. Bei Bewegung leicht kurzatmig. Temperatur 36,7—37,3°.

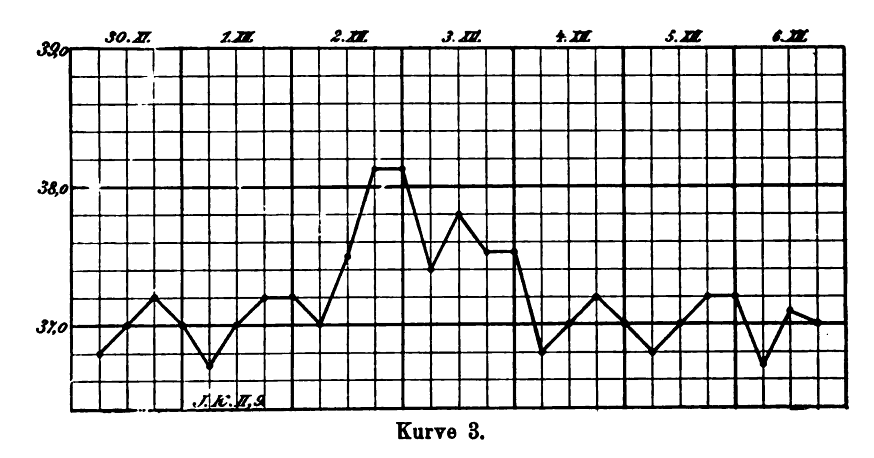


I. K.-Behandlung:

22. X.	24. X.	26. X.	28. X.	30. X.	1. XI.	3. XI.
Na Cl.	V, 1.	V, 2.	V, 4.	V, 7.	IV, 1.	IV, 3.
5. XI.	7. XI.	9. XI.	11. XI.	13. XI.	15. XI.	17. XI.
IV, 6.	III, 1.	III, 3.	III, 4.	III, 6.	III, 7.	III, 8.

19. XI.	21. XI.	25. XI.	27. XI.	29. XI.	1. XII.
II, 1.	II, 2	II, 4	II, 6.	II, 7.	II, 9.
7. XII.	10. XII.	12. XII.	14. XII.	19. XII.	22. XI.
II, 9.	I, 1.	I, 2.	I, 4.	I, 5.	I, 7.
26. XII.	29. XII.	3. I.	6. I.	11. I.	18. I.
Orig. 1.	Orig. 2.	Orig. 2,5.	Orig. 3.	Orig. 4.	Orig. 6.

Allgemeinbefinden während der I. K.-Behandlung nicht beeinflusst. Subjektiv anfänglich etwas geringere Kurzatmigkeit. Husten unverändert; Auswurf zeitweise vermehrt, nach Abschluss der Injektionen 10—15 ccm. Bazillenbefund wechselnd (auch bei Anwendung der Spenglerschen Pikrinsäuremethode): 5. I. Tbc. +, 20. I. Tbc. 0, 6. II., 19. II. Tbc. 0, 25. II. Tbc. +. Gewicht 93,3 kg. Die Temperatur wurde nicht verändert, nur einmal nach Injektion von II,9 eine den bei Tuberkulinreaktionen beobachteten vollkommen analoge Kurve:



Kurve 3.

Dabei starke Kopfschmerzen, Mattigkeit, vermehrter Husten und Auswurf. Der Lungenbefund zeigt keine wesentliche Veränderung.

Auf den lebhaften Wunsch des Patienten wird nach 4 wöchentlicher Pause eine zweite I. K.-Kur trotz der Erfolglosigkeit der ersten unternommen. Lungenbefund wie nach Schluss der ersten Kur. Auswurf 10—15 ccm, schleimig - eitrig, Tbc. 0 (s. oben), Gewicht 94,5 kg. Temperatur 36,7—37,3.

Steigerung der Dosen etwas schneller wie das erste Mal, nämlich:

16. II.	19. II.	22. II.	25. II.	1. III.	3. III.	6. III.
V, 5.	IV, 1.	IV, 5.	III, 1.	III, 5.	III, 8.	II, 1.

9. III.	12. III.
II, 5.	II, 8.

Am 4. Tage nach der letzten Injektion klagte Patient über Halsschmerzen, Kopfschmerzen; Temperatur 40,0°. Starke Angina mit leichter Albuminurie. Nach 7 Tagen wieder normale Temperatur, einige Tage später auch Urin wieder ohne Befund.

Es wird von einer Fortsetzung der I. K.-Therapie Abstand genommen, da auch das zweite Mal keine Einwirkung zu konstatieren war. Husten, Auswurf, Lungenbefund unverändert. Gewicht 93,7 kg.

Fall VI. 24 jähriger Patient. Zum erstenmal in der Deutschen Heilstätte: 5. II. 1906—15. I. 1907.

Damals behandelt mit N. T. E. bis zu 0,014 mg. Gebessert entlassen.

Zum zweitenmal in der Anstalt: 7. X. 1908—29. III. 1909. Beginn der I. K.-Behandlung 8. XII. 1908.

Lungenbefund:

R. v. bis zur 3. Rippe verkürzter Schall. Scharfes In- und Exspirium. Nach Husten spärlich knarrendes Rasseln über und unter Klavikula. Im II. Interkostalraum heller und etwas zahlreicher.

R. v. u. Schallverkürzung. Spärlich knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt.

R. h. o. bis Mitte Scapulae verkürzter Schall. Rauhes, scharfes Atmen; nach Husten Knacken über und neben Spina.

R. h. u. verkürzter Schall. Rauhes Atmen. Brummen.

L. o. bis zur 4. Rippe verkürzter Schall. Scharfes Atmen. Auf der Höhe der 5. Rippe zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie sehr spärlich knarrendes Rasseln nach Husten. Weiter abwärts verkürzter Schall. Abgeschwächtes Atmen.

L. h. o. Bis Spina kurzer Schall, von Spina — annähernd Mitte Scapulae geringere Verkürzung. Scharfes, rauhes, Atmen, verlängertes Exspirium über und unter Spina.

L. h. u. Scharfes Inspirium.

Allgemeinbefinden leidlich. Appetit gut, Gewicht 71,3 kg.

Husten mässig reichlich, Auswurf eitrig-geballt, 100 ccm, Tbc. +, reichlich.

Temperatur 37,0—37,8. Urin o. B.

I. K.-Behandlung:

8. XII.	10. XII.	13. XII.	19. XII.	22. XII.	26. XII.
Na Cl.	V, 1.	V, 4.	V, 4.	V, 6.	V, 8.

Schon von der 2. Injektion an regelmässig Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Übelkeit vom Abend des Injektionstages an, ca. 24. Stunden anhaltend. Am 27. XII. senkrechter Anstieg der Temperatur auf 39,4, Husten und Auswurf vermehrt. Es entwickelt sich eine Pleurit. exsudat., Temperatur dauernd über 38,0. Im Urin war im Januar Diazo nachweisbar; später nicht mehr. Die Temperatur war Ende März noch immer mit Spitzen von 38,7—38,8, wo Patient die Anstalt in ungebessertem Zustande verliess.

Es ist natürlich schwer zu entscheiden, ob das I.K. als Ursache für die Pleuritis in Betracht kommt. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, zumal Patient von Anfang an durch die subjektiven Beschwerden grosse Empfindlichkeit gegen das Mittel bewies.

Fall VII. 31jähriger Patient. In der Anstalt 2. V. 1908 bis 27. III. 1909. Die Erkrankung zeigt geringe Tendenz zur Besserung. Temperatur dauernd erhöht, 37,0 — 38,4. Die verschiedenen Antipyretika ohne wesentlichen Einfluss. Auf Wunsch des Patienten Einleitung einer I.K.-Therapie am 16. X.

Lungenbefund:

R. v. bis zur 5. Rippe kurzer Schall, von da an abwärts nach der Grenze an Intensität zunehmende Verkürzung. Scharfes Inspirium, verlängertes Exspirium. Nach Husten zahlreich knackendes Rasseln, spärlicher unter dem sternalen Ende der Klavikula. Laute Flüsterstimme.

Im 2. Interkostalraum etwas spärliches und grobes Giemen.

Im 3. I.-C.-R. grobes Knarren und Knacken. Weiter abwärts verschärftes Atmen und Knarren. In der vorderen Axillarlinie Knarren und knarrendes Rasseln.

R. h. o. bis Spina kurzer Schall; von Spina bis Mitte Scapulae geringere Verkürzung. Scharfes Inspirium, bronchiales Exspirium. Spärlich knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt, neben und über Spina.

R. h. u. Unterhalb Angulus kurzer Schall. Scharfes Inspirium, Knarren.

L. o. Schallverkürzung bis zur 2. Rippe, geringer als rechts. Scharfes Inspirium, verlängertes Exspirium, einzelnes Knacken nach Husten, unter Klavikula etwas zahlreicher.

L. v. u. Scharfes Inspirium.

L. h. o. Schallverkürzung bis Spina. Scharfes In- und Exspirium.
L. h. u. Scharfes Inspirium.



L a r y n x: Schleimhaut gerötet. Beide Taschenbänder geschwollen; auf dem linken am hinteren Ende 2 gelbe Punkte. Stimmbänder gerötet und verdickt; linkes Stimmband mit zackigem Rand. Auswurf schleimig-eitrig; 100 ccm, Tbc. +, mässig zahlreich.

Husten viel. Appetit leidlich; Verdauung in Ordnung. Gewicht 72,0 kg.

Allgemeinbefinden zeitweise durch viel nervöse Beschwerden beeinträchtigt (leichte Erregbarkeit, deprimierte Stimmung, schlechter Schlaf).

I. K.-Behandlung.

16. XI.	19. XI.	21. XI.	23. XI.	25. XI.	27. XI.
NaCl.	V, 1.	V, 2.	V, 3.	V, 5.	V, 7.

30. XI.	2. XII.	4. XII.	7. XII.	10. XII.	13. XII.
IV, 1.	IV, 1.	IV, 2.	IV, 3.	IV, 5.	IV, 6.

19. XII.	22. XII.	26. XII.	30. XII.	Hämo-	9. I.
IV, 7.	III, 1.	III, 3.	III, 5.	ptoe.	III, 5.

16. I.	20. I.	25. I.	5. II.	10. II.	16. II.	20 II.	24. II.
III, 8.	II, 1.	II, 4.	I, 1.	I, 35.	I, 6.	Orig. 1.	Orig. 3.

Unter der I.K.-Behandlung sank die Temperatur. Anfangs kamen immer noch Spitzen bis 38,4 vor; in der Zeit vom 22. XII. bis 2. I. aber war 37,6 Maximum, obwohl Patient einige Stunden täglich ausser Bett war. Lungenbefund ohne wesentliche Änderung.

Am 31. XII. abends wurde leicht blutig gefärbter Auswurf ausgehustet; der Auswurf blieb bis zum 4. I. stark blutig verfärbt. Die Temperatur stieg wieder, hatte bald ihre frühere Höhe erreicht. Am 16. I. wurde wieder mit I.K. begonnen und, als der Effekt ausblieb, versucht durch schnellere Steigerung der Dosen zum Ziel zu kommen. Die Temperatur wurde jedoch nicht niedriger, Spitzen bis 38,8, Schlaf ganz schlecht, Husten stark vermehrt; Auswurf dauernd etwa 100 ccm mit mässig zahlreichen Bazillen. Das Allgemeinbefinden hatte sich anfangs entschieden gebessert, die Stimmung war naturgemäss viel besser; mit der zunehmenden Verschlechterung der Temperatur etc. aber wurden auch die nervösen Beschwerden wieder viel stärker.

Appetit mässig; Gewicht, das anfangs 72,4 kg erreicht hatte, sank bis 71,5 kg.

Der Lungenbefund war entschieden schlechter geworden:

R. v. von oben bis unten verkürzter Schall. Im 3. und 4. Interkostalraum etwas weniger. Vesiko-bronchiales In-, bronchiales Ex-

spirium. Nach Husten spärlich knarrendes Rasseln über Klavikula; ebenso unterhalb. Im 2. I.-C.-R. Knacken, das nach Husten in knackendes Rasseln übergeht; dazu einzelnes grobes Giemen. Ebenso im 4. I.-C.-R. knarrendes Rasseln; ebenso weiter abwärts bis zur unteren Grenze mit Giemen und Knarren. In der vorderen Axillarlinie Knarren und knarrendes Rasseln.

R. h. o. Schallverkürzung bis Mitte Scapulae. Vesiko-bronchiales Inspirium, bronchiales Exspirium. Spärlich durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln bis Mitte Scapulae und neben Angulus.

R. h. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Inspirium, grobes Knarren.

L. v. o. geringe Schallverkürzung über und unter Klavikula. Scharfes, rauhes Atmen, verlängertes Exspirium. Leises Giemen; nach Husten bisweilen Knacken über Klavikula. Unter Klavikula sehr scharfes Atmen.

L. v. u. Scharfes Inspirium.

L. h. o. bis Spina verkürzter Schall. Scharfes, rauhes Atmen, verlängertes Exspirium.

L. h. u. Scharfes Inspirium.

Larynx: Keine wesentliche Änderung.

Die weitere Beobachtung zeigte deutliche Progredienz des Verlaufs. Temperatur dauernd höher als vor der I.K.-Therapie.

Fall VIII: 22 jährige Patientin.

Aufnahme in die Anstalt: 1. XI. 1908. Temperatur dauernd erhöht, 36,4 bis 37,7. Der mehrfache Versuch durch Injektionen kleinster Dosen Bazillenemulsion in 8 bis 14 tägigen Pausen (3 Mill. mg Maximum) Entfieberung zu erzielen, gelang nicht. Auch Aspirin hatte nur anfänglich geringe Wirkung; die Temperatur zeigte im Gegenteil Tendenz zum Steigen; erreichte zeitweise 38,3.

Am 21. II. Beginn der I.K.-Behandlung.

Lungenbefund:

R. v. Schallverkürzung bis zur 2. Rippe und Spina. Rauhes, scharfes Atmen; nach Husten sehr spärlich knarrendes Rasseln über und unter Klavikula; im 2. Interkostalraum scharfes Atmen, vereinzelt ein Knacken.

R. v. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Atmen.

R. h. v. Rauhes, scharfes Atmen. Nach Husten spärlich knarrendes Rasseln über Spina.

R. h. u. Scharfes Inspirium. Brummen.

Links bis zur 4. Rippe und Mitte Scapulae kurzer Schall. Rauhes, scharfes Atmen. Spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes



Rasseln über Vorderfläche und Hinterfläche der Lunge bis zur unteren Grenze hörbar, nach unten zu spärlicher werdend.

Appetit schlecht; Verdauung in Ordnung. Gewicht 58,0 kg.

Husten wenig, Auswurf 30 ccm, eitrig-schleimig, Tbc. +, spärlich.

I.K.-Behandlung:

20. II.	22. II.	25. I.	1. III.	13. III.
NaCl.	V, 1	V, 3	V, 5	V, 75.

Die Temperatur ging nach der 3. Injektion vorübergehend — 3 Tage — nicht über 37,5. Allerdings waren solche Perioden schon öfter vorher beobachtet worden. Nach der 4. Injektion dauernd 37,0 bis 38,3.

Patientin, die bis dahin nie Blut gespuckt hatte, bekam mehrere Tage blutigen Auswurf.

Befund am 31. III.

Lungen:

R. o. bis zur 2. Rippe Verkürzung des Schalls. Vesiko.-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Nach Husten sehr spärlich knarrendes Rasseln über Klavikula, unter Klavikula sehr scharfes Atmen, ebenso im 2. Interkostalraum.

R. v. u. Scharfes Inspirium.

R. h. o. im oberen Teil der Fossasupraspinata verkürzter Schall; vesiko-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Nach Husten sehr spärlich knarrendes Rasseln über Spina.

R. h. u. abgeschwächtes Atmen; verkürzter Schall.

L. v. bis zur 4. Rippe verkürzter Schall. Scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Spärlich knarrendes Rasseln, durch Husten vermehrt über Klavikula, unter Klavikula zahlreicher, ebenso im 2. und 3. Interkostalraum.

L. v. u. Schallverkürzung. Spärlich knarrendes Rasseln und Giemen bis zur unteren Grenze hörbar.

L. h. o. bis Mitte Scapulae Schallverkürzung. Scharfes In- und Exspirium. Spärliches, durch Husten vermehrtes knarrendes Rasseln über Spina, unter Spina bis Angulus gröber und zahlreicher. Ebenso links h. u.

Gewicht 57,1 kg. Auswurf 45 ccm, zäh-schleimig-eitrig, Tbc. +, spärlich.

Daraufhin wird von einer Fortsetzung der I.K.-Behandlung Abstand genommen, um so mehr als der Zustand der Patientin auch in der Folgezeit labiler ist als vorher.

Fall IX. 35 jährige Patientin.

In der Anstalt seit 14. V. 1908. Temperatur dauernd erhöht, 36,8 bis 38,2.



Antipyretika ohne Effekt. Beginn der I.K.-Behandlung 12. 10. 1908.

Lungenbefund:

Rechts: Schallverkürzung bis zur 2. Rippe und Spina. Inspirium scharf, vesiko-bronchial; Exspirium bronchial.

Über Klavikula einzelnes Knacken, ebenso unter ihrem Sternalende, z. T. hell.

Weiter unten Atmung abgeschwächt, ohne deutliche Nebengeräusche.

Hinten nach Husten in der Tiefe einzelnes feines helles Rasseln bis Spina. Neben Innenkante Scapulae Knarren, ganz unten abgeschwächtes Atmen, Brummen.

Links: vorne bis zur 4. Rippe kurzer Schall, unterhalb Klavikula tympanitischer Beiklang.

Über Klavikula Bronchialatmen. Sehr spärlich, durch Husten wenig vermehrtes knarrendes Rasseln. Unter Klavikula Atmung bronchoamphorisch bis zum 3. Interkostalraum.

Spärlich durch Husten vermehrtes klingendes Rasseln. Von der 4. Rippe abwärts Atmung sehr leise; einzelnes versprengtes Knacken.

L. h. o. bis Spina kurzer Schall; von Spina bis Mitte Scapulae geringere Verkürzung, Bronchialatmen. Bis Spina nach Husten sehr spärlich helles Rasseln in der Tiefe; von Spina bis Mitte Scapulae noch spärlicher.

L. h. u. Stark abgeschwächtes Atmen, Knarren und Brummen.

Larynx: Starke Infiltration des linken Taschenbandes.

L. Ohr: Otit. med. chron. mit wechselnder Sektion. Appetit mässig, Gewicht 63,7 kg. Husten ziemlich viel.

Auswurf schleimig-eitrig, geballt, 60 ccm, Tbc. +, spärlich.

I.K.-Behandlung:

12. X.	14. X.	16. X.	20. X.	24. X.	30. X.	3. XI.
Na Cl.	V, 1.	V, 1.	V, 1.	V, 2.	V, 3.	V, 3.
5. XI.	12. XI.	16. XI.	25. XI.	27. XI.	30. XI.	4. XII.
V, 4.	V, 45.	V, 6.	V, 7.	V, 8.	IV, 1.	IV, 1.
7. XII.	13. XII.	19. XII.	22. XII.	30. XII.	6. I.	9. I
IV, 2.	IV, 5.	IV, 3.	IV, 6.	IV, 7.	III, 1.	IV, 3.
16. I.	25. I.	2. II.	5. II.	10. II.	16. II.	24. II.
IV, 6.	III, 2.	III, 5.	III, 8.	II, 2.	II, 5.	I, 1.

Diese Übersicht zeigt, dass wir in der Hauptsache bei dieser Patientin langsamer und mit grösseren Pausen vorgegangen sind als sonst. Es erklärt sich das aus den sehr starken subjektiven Beschwerden, die die Kranke nach den Injektionen hatte:



Schlaflosigkeit, Erbrechen, Übelkeit, Kopfschmerzen. Gelegentlich waren zwar ähnliche Beschwerden auch sonst beobachtet, doch nie in so starkem Masse als während der I.K.-Behandlung. Die Temperatur wurde nicht niedriger, auch nicht vorübergehend nach Injektion kleiner Dosen; im Gegenteil, sie wurde im ganzen gegen das Ende der Behandlung eher höher, erreichte fast regelmässig Spitzen bis 38,4, 38,6, ja sogar 38,8 und 39,0. Noch mehrere Wochen später sind Spitzen bis 38,5—38,7 zu konstatieren.

Hustenreiz war zeitweise stark vermehrt; Auswurf an Menge und Beschaffenheit wenig verändert; ca. 45 ccm, Tbc. +, reichlich. Gewicht ist auf 59,4 kg gesunken. Ohr und Larynx ohne wesentliche Veränderung. Über den Lungen sind rechts über Klavikula frische Erscheinungen durch neu aufgetretene Rasselgeräusche nachzuweisen, im übrigen rechts wie links im wesentlichen Status idem.

Fall X. 26jähriger Patient. Aufnahme in die Anstalt: 21. XII. 1908.

Vor Eintritt in die Heilstätte war Patient während einer Fieberperiode mit I.K. behandelt worden. Über das Ergebnis ist nichts Sicheres bekannt. In der Anstalt Beginn der I.K.-Behandlung am 8. II. 1909.

Lungenbefund:

R. v. o. bis zur 2. Rippe und Spina Schallverkürzung. Rauhes, scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Unterhalb Klavikula sehr scharfes Atmen.

R. v. u. Leises Knarren in den seitlichen Partien, rauhes Atmen.

R. h. o. Rauhes, verschärftes In-, verlängertes Exspirium. Neben Spina Knarren.

R. h. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Inspirium.

L. v. bis zur 5. Rippe Schallverkürzung. Scharfes In-, verlängertes Exspirium. Spärlich knarrendes Rasseln über und unter Klavikula; im II. und III. Interkostalraum Giemen.

L. v. u. abgeschwächtes Atmen.

L. h. o. bis Spina kurzer Schall; von Spina bis Mitte Scapulae weniger verkürzt. Atmung wie vorn. Spärlich knarrendes Rasseln nach Husten bis Spina.

L. h. u. Leichte Schallverkürzung. Scharfes Inspirium, Knarren. Allgemeinbefinden gut. Appetit gut. Gewicht 89,2 kg. Husten wenig, Auswurf 40 ccm, schleimig-eitrig, Tbc. —. Temperatur 36,6—37,4.

I.K.-Behandlung:

8. II.	10 II.	12. II.	16. II.	19. II.	22. II.	25. II.
NaCl.	V, 1.	V, 3.	V, 55.	V, 7.	IV, 1.	IV, 2.



1. III.	3. III.	9. III.	12. III.	16. III.	19. III.	23. III.
IV, 6.	IV, 8.	III, 1.	III, 3.	III, 5.	III, 8.	II, 1.
26. III.	31. III.	4. IV.	7. IV.	10. IV.	14. IV.	17. IV.
II, 3.	II, 5.	II, 8.	I, 1.	I, 3.	I, 5.	I, 7.
			21. IV.	24. IV.		
			Orig. 1.	Orig. 3.		

Patient klagte nach den ersten Injektionen häufig über Herzklopfen, das sich später verlor. Ausserdem oft nach Spritztagen Mattigkeit, Müdigkeit. Appetit gut, Gewicht 89,4 kg. Auswurf 30 ccm, schleimig-eitrig, Tbc. —. Temperatur wurde nicht beeinflusst.

Über der rechten Lunge war hinten oben vom 5. IV. an fingerbreit unter Spina nach Husten spärlich knarrendes Rasseln zu hören.

Nach Abschluss der I. K.-Behandlung ergab sich folgender Befund:

R. v. bis zur 3. Rippe verkürzter Schall. Scharfes vesikobronchiales In-, bronchiales Exspirium über Klavikula. Unter Klavikula scharfes Inspirium, weiter abwärts zum Teil abgesetzt. Im 2. Interkostalraum Knistern. Flüsterstimme deutlich.

R. v. u. Schallverkürzung. Knarren und Knacken auch seitlich in Axillarlinie.

R. h. o. bis fingerbreit unter Spina verkürzter Schall. Scharfes Atmen; unter Spina nach Husten spärlich feines Rasseln.

R. h. u. Schallverkürzung. Scharfes, rauhes Atmen, zum Teil mit Brummen.

L. v. bis zur 4. Rippe stärkere Verkürzung als rechts. Bronch.-ves., verschärftes In- und fast bronchiales Exspirium über Klavikula.

Spärliches, nach Husten vermehrtes fein- und mittelblasiges Rasseln, auch im 2. I.-C.-R.-Laute Bronchophonie.

L. v. u. abgeschwächtes Atmen.

L. h. o. bis Mitte Scapulae verkürzter Schall. Spärlich, nach Husten reichlich fein- und mittelblasiges Rasseln. Scharfes In-, hauchendes Exspirium.

L. h. u. Unter Angulus verkürzt. Scharfes Inspirium.

Fall XI. 18½ jährige Patientin.

Am 17. XII. 1908 Aufnahme in die Heilstätte. Während bei der Ankunft der Patientin im Hochgebirge über beiden Lungenspitzen nur einzelne knackende Geräusche zu hören waren, traten bald deutliche Rhonchi auf.

Erst als der Prozess keine Änderung mehr zeigte, Beginn der I.K.-Behandlung am 8. II. 1909 bei folgendem Befund:

Lungenbefund:

R. o. bis zur 3. Rippe und Spina Schallverkürzung. Rauhes, scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Nach Husten spärlich knar-



rendes Rasseln über Klavikula, unter Klavikula zahlreicher und heller; im 2. Interkostalraum wieder spärlicher.

R. v. u. geringe Schallverkürzung. Scharfes Atmen.

R. h. o. Rauhes, scharfes Atmen, verlängertes Exspirium. Nach Husten spärlich knarrendes Rasseln bis reichlich Mitte Scapulae.

R. h. u. Schallverkürzung. Scharfes Inspirium.

L. v. bis zur 2. Rippe und fast Spina Schallverkürzung. Scharfes, rauhes Atmen. Nach Husten spärlich knarrendes Rasseln über Klavikula, unter Klavikula einzelnes Knacken.

L. h. o. Scharfes, rauhes Atmen, nach Husten spärlich knackendes Rasseln über Spina.

L. h. u. Scharfes Inspirium.

Allgemeinbefinden gut. Appetit leidlich. Gewicht 56,4 kg.

Husten wenig, Auswurf ca. 5 ccm in 48 Stunden, schleimig-eitrig, Tbc. —. Temperatur: 36,3 bis 37,2.

I.K.-Behandlung:

6. II.	8. II.	12. II.	16. II.	19. II.	22. II.	25. II.
NaCl.	V, 1.	V, 3.	V, 5.	V, 7.	IV, 1.	IV, 3.
1. III.	6. III.	10. III.	13. III.	18. III.	23. III.	29. III.
IV, 6.	IV, 8.	III, 1.	III, 4.	III, 6.	III, 8.	II, 1.
		5. IV.	14. IV.	21. IV.		
		II, 3.	II, 5.	II, 8. — Hämoptoe.		

Patientin hatte sehr viel subjektive Beschwerden:

Herzklopfen, Mattigkeit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, und zwar immer nur an den auf eine Injektion folgenden Tagen.

Temperatur zeigte etwa seit Überschreiten von III, 5 zeitweise Sprünge — 37,4, 37,5, 37,6. Am 25. IV. klagte Patientin über stark vermehrten Hustenreiz, am 26. IV. Hämoptoe, wobei Patientin einige ccm reines Blut verlor.

Der Lungenbefund, der bis zum 15. IV. im wesentlichen unverändert war, wies am 15. V. eine Verschlechterung auf.

R. v. bis zur 3. Rippe und fingerbreit unter Spina verkürzter Schall. Vesiko-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Sehr spärliches, durch Husten vermehrtes knackendes Rasseln über Klavikula, unter Klavikula etwas zahlreicher, im 2. I.-C.-R. sehr spärlich.

R. v. u. abgeschwächtes Atmen.

R. h. o. vesiko-bronchiales In-, bronchiales Exspirium. Sehr spärlich knarrendes Rasseln, ziemlich grob, über und neben Spina bis fast Mitte Scapulae, weiter abwärts sehr spärlich.

R. h. u. geringe Schallverkürzung. Verschärftes Inspirium; in den seitlichen Partien abgeschwächtes Atmen.

L. o. geringe Verkürzung bis zur 2. Rippe. Vesiko-bronch. In- und Exspirium; sehr spärlich knarrendes Rasseln über und unter Klavikula; sehr spärlich im 2. I.-C.-R. Auf der Höhe der 4. Rippe in der Mamillarlinie sehr feines Krepitieren, ebenso

L. v. u. in der vorderen Axillarlinie.

L. h. o. bis gut Spina verkürzter Schall, vesiko-bronchiales In- und Exspirium. Sehr spärlich knarrendes Rasseln nach Husten über und neben Spina.

L. h. u. verschärftes Inspirium. Ebenso in den seitlichen Partien.

Husten wenig, Auswurf 5 ccm, schleimig-eitrig, Tbc. 0.

Temperatur: 36,4 bis 37,4, Gewicht 55,5 kg.

Wir kommen nun dazu, aus unseren Beobachtungen die Schlüsse zu ziehen. Wir sind uns dabei dessen wohl bewusst, dass es nicht möglich ist, an der Hand von 11 Fällen ein abschliessendes Urteil über ein neues Therapeutikum zu fällen. Immerhin geben uns unsere klinischen Beobachtungen eindeutiges Material genug, über die Bedeutung und Wirkungsweise des I. K. Einzelheiten festzustellen, die für eine weitere Anwendung dieses Präparates wichtig und bedeutungsvoll scheinen.

Zunächst müssen wir ganz entschieden in Abrede stellen, „dass I. K. an sich vollkommen indifferent und unschädlich ist und sich die Behandlung damit höchst einfach und gänzlich gefahrlos gestaltet.“ Ein Präparat, das fieberhafte Reaktionen macht, die mit mehr oder minder starken Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen, ja, wie in unserem Fall II recht bedrohlichen Umfang annehmen können, ist unseres Erachtens ein höchst differentes Mittel. Und das um so mehr, als die Wirkung vorher garnicht zu berechnen ist, sondern ebensogut bei den kleinsten Dosen wie bei höheren unvermutet auftreten kann. Dazu kommt, dass in dieser Reaktion erkranktes Gewebe offenbar sehr energisch zum Einschmelzen gebracht wird, wie es doch das Entstehen des Ulcus am Larynx in Fall II zu beweisen scheint. Auch die Hämoptysen bei 2 Patientinnen, die nie bisher Blutungen hatten, sprechen für diese Annahme. Immerhin könnte man ja solche Reaktionen mit in den Kauf nehmen, wenn sie lytischer Natur wären und man wirklich mit Spengler von einem Abtötungsfieber sprechen könnte, wenn also — mit anderen Worten — nach Abklingen der Reaktion Abnahme der Rhonchi oder der Sputum- oder Bazillenmenge zu konstatieren wäre. Unsere Beobachtungen beweisen, dass wir uns davon in keinem Falle überzeugen konnten, dass überhaupt in unseren Fällen ein therapeutischer Effekt niemals erzielt wurde.

Keiner unserer Fälle zeigt eine wirkliche Besserung des Lungenbefundes; 6 dagegen entschiedene Verschlechterung, sei es durch Vermehrung schon vorhandener Rhonchi, sei es durch Auftreten solcher in Lungenpartien, wo bisher keine zu hören gewesen waren. Die übrigen Fälle zeigen keine wesentliche Änderungen. Man könnte uns einwenden, dass dieses Resultat zum guten Teil damit zusammenhängt, dass wir nur Kranke mit vorgeschritteneren Prozessen zur I. K.-Behandlung herangezogen hätten. Aber ganz abgesehen davon, dass Spengler sein Mittel durchaus auch für solche Fälle empfiehlt, sind unseres Erachtens nur diese zur objektiven Beurteilung eines neuen Heilmittels geeignet. Erfahrungsgemäss bessern sich gerade die leichteren Fälle im Hochgebirge unter hygienisch-diätetischer Behandlung allein häufig sehr schnell. Unsere Patienten nun hatten alle schwerere Erkrankungen, aber Erkrankungen, bei denen durch längere Beobachtung in der Anstalt ein genauer Einblick in das Fortschreiten des Prozesses gewonnen war. Und wenn in solchen Fällen, die bis dahin stationär geblieben waren, unter Anwendung eines neuen Mittels nach wenigen Wochen ganz greifbare Verschlechterungen nachweisbar sind, gibt das immerhin zu denken Nehmen wir Fall III: Der Prozess war seit Wochen objektiv ziemlich unverändert, die Temperatur war allerdings erhöht und bewies, dass die Erkrankung immerhin noch aktiv war. Zunächst wird tatsächlich durch I. K. die Temperatur einige Striche heruntergedrückt. Ohne jeden Übergang jedoch setzt eine Blutung ein, die Temperatur wird höher als vorher, der Lungenbefund ist deutlich schlechter — mit einem Wort, es war ein neuer Schub eingetreten; auch noch mehrere Wochen nach Abbruch der I. K.-Therapie ist die Temperatur höher als vorher; der Prozess deutlich progredient.

Einer besonderen Bewertung bedarf Fall IV: Dass am Ende der I. K.-Kur eine Besserung der linken Lunge zu konstatieren war, und dass die Temperatur ihre Spitzen verloren hatte und normal geworden war, ist zweifellos. Dem gegenüber ist zu bedenken, dass über der rechten Lunge hinten oben unter der I. K.-Therapie Rhonchi zu hören waren, die vorübergehend schwanden, um später wieder aufzutreten. Auch die Bazillen, die schon unter dem Einfluss der Hochgebirgsbehandlung allein weniger geworden waren, hatten wieder wesentlich zugenommen.

In 4 weiteren Fällen wurde keine Erniedrigung bestehenden Fiebers erzielt, 2 mal sogar eine dann dauernd anhaltende Erhöhung. Auch ein aseptischer Charakter konnte diesem weiterbestehenden Fieber nicht zuerkannt werden, da die weitere Beobachtung ergab, dass die Lungenprozesse dieser Kranken keine Besserung zeigten, sondern sämtlich progredient blieben.



Auch die Verminderung der Bazillen, die nach Spengler oft schon in 14 Tagen eintreten soll, sahen wir trotz regelmässiger Kontrolle niemals; im Gegenteil, ausser Fall IV zeigten noch 2 Fälle, von denen einer vorher stets nur vereinzelt Bazillen gehabt hatte, deren reichlich nach der I.K.-Kur und behielten sie dann auch ständig.

Wie es mit der Hebung des Appetits und Zunahme des Gewichts steht, beweisen die Gewichtszahlen. Lassen wir die beiden Fälle mit den interkurrenten Erkrankungen ausser Betracht, so haben 8 Patienten zum Teil ganz erheblich abgenommen, nur einer wenig zugenommen!

Es bleibt uns noch übrig, mit ein paar Worten auf die Besserung des subjektiven Befindens und die freiere Atmung, die Spengler als erste Zeichen seinem I.K. nachrühmt, einzugehen. Tatsächlich haben 2 Patienten nach den ersten Einspritzungen angegeben, sich weniger kurzatmig zu fühlen, ein dritter fühlte sich — aber nur anfangs — im allgemeinen wohler. Man darf aber nicht vergessen, dass alle 3 die Spenglersche Arbeit gelesen und unter dem Eindrucke der darin geschilderten Wirkungen eine Behandlnng mit I.K. gewünscht hatten. Und was nützt eine leichte subjektive Besserung, wenn dem objektiv kein Äquivalent zur Seite steht? Was aber Spengler nicht erwähnt, ist, dass auch sehr starke subjektive Beschwerden — Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen — häufig nach I.K. zu beobachten sind und mit Aussetzen der Injektionen prompt schwinden.

Nach alledem sehen wir also in dem Spenglerschen I.K. ein äusserst different und ungleichartig wirkendes Präparat, dem ein therapeutischer Effekt auf die Lungentuberkulose nicht zukommt. Unsere Erfahrungen veranlassen uns vielmehr, von weiteren Versuchen Abstand zu nehmen, zumal Schädigungen des Patienten durch das Präparat nicht ausgeschlossen sind.

Die Wandlungen der Sterblichkeit im kulturgeschichtlichen Zusammenhang.

Referat von

Chefarzt Dr. F. Köhler,

Heilstätte Holsterhausen-Werden bei Essen-Ruhr.

Zu einem Referate über die Wandlungen der Sterblichkeit im kulturgeschichtlichen Zusammenhange bieten mehrere kürzlich erschienene Arbeiten und Abhandlungen Veranlassung, unter denen ich in erster Linie auf Alfred v. Lindheims[1]) gesammelte sozialstatistische Untersuchungen über die Bedeutung der menschlichen Lebensdauer im modernen Staate zurückgreifen möchte. Hier hat F. Prinzing eine treffliche literarische Arbeit über die Sterblichkeit in der Bevölkerung Deutschlands seit den Zeiten der Karolinger veröffentlicht, deren Kenntnisnahme im Auszuge zum Verständnis der Gegenwart in ihrer kulturellen Rolle, speziell für die grossen Fragen der Seuchenbekämpfung und ihrer Geschichte, mir für weitere Kreise im Hinblick auf die Entwickelung und den Ausbau unserer modernen Bestrebungen der sozialen Fürsorge, nicht zum mindesten der Tuberkulosebekämpfung, empfehlenswert erscheint.

Es bietet ein ausserordentliches Interesse, auf dem langen Wege vom Mittelalter bis zur neuesten Zeit den Wandlungen der Sterblichkeit nachzugehen und die politischen wie kulturgeschichtlichen Ereignisse in ihrer Beziehung zu der Frage der Einwirkung auf Leben und Tod der Bevölkerung in ihren Hauptpunkten zu beleuchten.

---

1) A. v. Lindheim, Saluti senectutis. Die Bedeutung der menschlichen Lebensdauer im modernen Staate. II. Aufl. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1909.



Einen Anhaltspunkt über die Höhe der Sterblichkeit in der Zeit von Karl dem Grossen bis zur Mitte des 13. Jahrhunderts haben wir an besonderen Dokumenten nicht. Lediglich über die männlichen Mitglieder der deutschen Kaiserfamilien wissen wir einigermassen Bescheid, da für einen grossen Teil derselben das Alter beim Tode genau oder doch annähernd bekannt ist. Sicher ist die Sterblichkeit im Volke ausserordentlich gross gewesen und übertrifft die Zahlen unserer Zeit bei weitem. Die fortgesetzten Fehde und Kriege haben das Ihrige dazu beigetragen. Die Heereszüge nach Italien und die Kreuzzüge verschleppten die Seuchen, vor allen Dingen die Pest. Sie ist sehr häufig in ausgedehnten Epidemien in Deutschland aufgetreten, am seltensten scheint sie im ersten Drittel des 10. Jahrhunderts gewesen zu sein. Mörderische Pestjahre für Deutschland waren die Jahre 1008, 1038 und 1093. Im 13. Jahrhundert ist sie weniger häufig gewesen. Die grösste Ausdehnung gewann sie in den Jahren 1347—1350. Etwa ein Viertel der damaligen Bevölkerung Europas, vielleicht 25 Millionen, sollen durch den schwarzen Tod dahingerafft worden sein. Für Deutschland werden die Verluste auf $1\,^1/_4$ Millionen geschätzt.

Von anderen Seuchen der Zeit nach Karl dem Grossen wird der Hungertyphus (Fleckfieber) und die Pocken genannt. Wahrscheinlich hat es auch zahlreiche Abdominaltyphusepidemien gegeben. Unter dem „epidemischen Fieber mit Husten“ ist wohl Influenza zu verstehen. Die Kinderkrankheiten, Diphtherie, Masern und Scharlach haben zweifellos zahlreiche Opfer gefordert. Interessant ist die Erscheinung des sog. „heiligen Feuers“ (Antoniusfeuer), das vom 9. bis 13. Jahrhundert häufig in Mitteleuropa, besonders in Frankreich die Menschen heimsuchte. Es war ein schleichendes Fieber, das mit schwerer Erkrankung des Zentralnervensystems oder mit Brand der Glieder einherging. Die Ursache lag in der Vermengung des Brotes mit Mutterkorn. Ein Chronist z. B. bemerkt, dass ein Tropfen Bluts aus dem frisch gebackenen Brot herausgefallen sei. Am furchtbarsten trat die Krankheit gegen Ende des 10. Jahrhunderts (993—996) auf. Im 14. und 15. Jahrhundert war sie in Deutschland nur noch vereinzelt.

Die Lepra erreichte im 11. und 12. Jahrhundert grössere Verbreitung. Anfangs des 13. Jahrhunderts soll es 19000 Aussatzhäuser in Europa gegeben haben. Ferner war der Skorbut im ganzen Mittelalter häufig.

Die Gründe für diese traurigen Verhältnisse lagen in den verschiedensten Dingen. Abgesehen von den häufigen Teuerungen und Hungersnöten hat die Erfindung des Schiesspulvers und die Auf-

stellung von Söldnerheeren viel zur Verbreitung der Seuchen beigetragen. Die Landsknechte, die Schrecken der Bauern, gingen nach geschlossenem Frieden nach allen Richtungen auseinander und verbreiteten auf diese Weise die erworbenen Krankheitskeime. Zweifellos hängt damit auch die grosse Verbreitung der Syphilis am Ende des 15. Jahrhunderts zusammen.

Nicht zu vergessen ist, dass bis in das 13. Jahrhundert hinein die Ausübung der Heilkunde fast ganz in den Händen der Geistlichkeit lag. Daneben gab es nur jüdische Heilkünster. Heilkräuter wurden in den Klostergärten gezogen und mit einer gewissen Willkür und mit viel Aberglauben angewandt. Den Klerikerärzten lag lediglich die Behandlung innerer Krankheiten ob, während die Chirurgie den Scherern und Badern reserviert war. Heilkundige Frauen hat es natürlich zu allen Zeiten gegeben. Ebenso war die Krankenpflege Sache der Geistlichkeit.

Der Gang der Kulturentwickelung der Bevölkerung beeinflusste ebenso ausschlaggebend den Stand der Gesundheit des Volkes. Die verhältnismässig günstige Lage des Bauernstandes im 13. Jahrhundert, die Besiedelung des Ostens, die mit ihr in Verbindung stehende grössere Abhängigkeit der Bauern von den Grundherren in Mittel- und Westdeutschland, welche im 15. Jahrhundert die Lage des Bauernstandes ausserordentlich herabdrückte und zahlreiche Bauern in die Leibeigenschaft trieb, die unglücklichen Folgen des Bauernkrieges, die Plage des Raubrittertums, die Blüte von Handel und Gewerbe in den Städten am Ende des 15. Jahrhunderts, der Rückgang im 16. Jahrhundert, die Entdeckung der überseeischen Länder, die Einschränkung des deutschen Handelsgebietes und die Überhandnahme eines üppigen und verweichlichenden Lebens, schliesslich aber der Dreissigjährige Krieg mit seinen unermesslichen schädlichen Folgen: Alle diese historischen Ereignisse haben ohne Zweifel eine bedenkliche Fluktuation der Gesundheits- und insbesondere der Sterblichkeitsverhältnisse in den Jahrhunderten herbeigeführt, denen erst allmählich das Aufblühen des Universitätswesens und damit der Gelegenheit zur medizinischen Ausbildung, ferner die Erkenntnis der Notwendigkeit zur Sanierung der Städte einen wirksamen Damm entgegenzusetzen in die Lage kam.

Die Höhe der Kindersterblichkeit ist sicher zu diesen Zeiten ebenfalls aussergewöhnlich gross gewesen. Demgegenüber ist allerdings hervorzuheben, dass der Kinderreichtum im Durchschnitt grösser gewesen ist, wie gegenwärtig. So hatten nach Bücher z. B. sieben in den Jahren 1478 bis 1570 gestorbene Mitglieder einer Frankfurter Familie zusammen 53 Kinder (ohne die Totgebornen).



Ein Erfurter Chronist von 1483 berichtet, dass die Ehepaare meist 8, 9 oder 10 Kinder hatten. Nach Burckhardt kamen in einer alten wohlhabenden Baseler Familie, deren Fruchtbarkeit bis zum Ende des 16. Jahrhunderts zurückverfolgt werden konnte, auf einen Haustand von wenigstens 10jähriger Dauer und beim Alter der Ehefrau zur Zeit der Heirat von höchstens 35 Jahren 1601 bis 1700 6,9, 1701 bis 1800 5,4 und 1801 bis 1875 4,0 lebendgeborene Kinder.

Die Gesamtsterblichkeit der Städte im Mittelalter war ungeheuer gross und blieb sehr hoch bis in das 18. Jahrhundert hinein, wofür Anhaltspunkte seit dem 16. Jahrhundert nach Einführung der Kirchenbücher vorhanden sind. Die Zahl der Gestorbenen in den Städten war häufig höher als die der Geborenen, was aus den Berechnungen von Süssmilch für Augsburg, Breslau und Leipzig für das 16. und 17. Jahrhundert, von A. Dietz für Frankfurt a. M. zutrifft. Vergleicht man damit die heutige Sterblichkeit, so ist zu beweisen, dass die Sterblichkeit in den Städten im 16. Jahrhundert zwei bis zweieinhalbmal so gross war als heute. Die Reduktion der Einwohnerzahl in den Städten wurde früher durch den bedeutenden Zuzug von aussen paralysiert, so dass ein Aussterben in den Städten verhütet wurde.

Nicht uninteressant ist zum Verständnis aller dieser Verhältnisse das Studium der Geschichte der Hygiene, welche einen Teil der gesamten Kulturgeschichte und wahrlich nicht den unwichtigsten ausmacht. Die Geschichte des Städtebaus, die Entwickelung der Wohnhäuser, der Strassenhygiene, der Wasserzufuhr, der Gesundheitspflege im Hause — Fensterscheiben gab es erst im 15. Jahrhundert! —, der inneren Einrichtung — im 14. Jahrhundert waren fast noch keine Kamine vorhanden! —, die Regelung der Friedhöfe, insbesondere auch die Scheidung der landwirtschaftlichen Gepflogenheiten des Bürgers von seinen eigenen Bedürfnissen — Schweinehaltung in der eignen Hauswirtschaft unter gleichem Dach! — alle diese Dinge belehren über die Schwierigkeit des weiten Weges von jenem Dunkel vergangener Jahrhunderte zu unserem heutigen Niveau.

Reichsgesetzliche Bestimmungen über Gesundheitspflege, Seuchenverhütungen und Krankenfürsorge schlummerten noch, alles war der eignen Fähigkeit der Stadtverwaltungen überlassen und hier von sehr individuellen Verhältnissen und massgeblichen Faktoren abhängig. Mit dem Anfang des 14. Jahrhunderts beginnt die Bildung eines Ärztestandes; die Ärzte scheinen allerdings verhältnismässig schnell sich einen Einfluss in den Städten haben verschaffen können, da es schon in recht früher Zeit angestellte Stadtärzte gegeben hat.



Auch genossen die Ärzte manche Vorrechte. Sie wurden unentgeltlich als Bürger aufgenommen, von bürgerlichen Lasten, wie Steuer, Wach- und Kriegsdienst befreit. Mit dem 13. Jahrhundert kamen die Krankenhäuser in Laienverwaltung. Allmählich bekamen auch kleine Städte ihre Spitäler. Näheres darüber findet sich bei Th. Weyl und Baas.

Schliesslich ist noch der grossen Masse der Bettler und Krüppel zu gedenken, welche von der kirchlichen und privaten Wohltätigkeit lebten und von Ort zu Ort zogen, eine wahre Landplage. Diese Verarmung hing naturgemäss mit den Wechselfällen der politischen Ereignisse und den antisozialen Kulturzuständen zusammen. Raub, Kriegszerstörung, Feuersbrünste brachten eine materielle Dekadenz in viel radikalerer Weise zustande wie heutzutage.

Das gilt insbesondere von den tieftraurigen Jahren des Dreissigjährigen Krieges. In den deutschen Städten war aller Reichtum dahin; wo die Krankenhäuser noch standen, fehlten die Betriebsmittel, der Schmutz in den Städten war so arg wie im 13. und 14. Jahrhundert. 1665 beim Ausbruch der Pest mussten in Köln Soldaten in den Strassen die Schweine totschlagen, da Verbote der Unsitte, die Tiere frei umherlaufen zu lassen, nicht fruchteten.

Der Rückgang der Sterblichkeit infolge der Nachwehen des langen Krieges setzte erst allmählich mit dem 18. Jahrhunderte ein, wenigstens für die Erwachsenen, während die Kindersterblichkeit noch auffallend hoch blieb. Es ist, als wenn die reich produzierende Natur ihre Niederlage dokumentierte vor den Kinder würgenden Kulturmiseren, über welche die Menschenintelligenz noch nicht den Sieg davongetragen.

Hier sehen wir noch die enorme Gewalt der Pockenkrankheit, welche besonders aus der Reihe der Kinder sich ihre Opfer holte. Roller hat 1908 betreffend die Einwohnerschaft der Stadt Durlach im 18. Jahrhundert zahlreiche Angaben über die Sterblichkeit daselbst in dieser Zeit mitgeteilt, welche erschreckende Wahrheiten über die Kindersterblichkeit enthüllt.

Bedauernswert ist, dass Sterbeziffern nach Altersklassen für ganz Deutschland aus dem 18. Jahrhundert nicht vorhanden sind. Es liegen aber wichtige Zahlen für Schweden vor, die bis zum Jahre 1749 zurückgehen (Sundbärg). Die Sterblichkeit der grösseren Städte waren gegenüber dem 17. Jahrhundert etwas zurückgegangen. Nach Behrends betrug sie in Frankfurt a. M. 1725 bis 1771: 35, 1771—1800: 32; dagegen 1891—1900: 17,2. In Strassburg war die Sterblichkeit 1728 bis 1750: 43,4; 1750—1790: 35,6; dagegen 1891—1900: 22,0. In Berlin starben auf 1000 Einwohner 1721 bis



1750: 41,1; 1751—1800: 37,7; dagegen 1891—1900: 20,3. Die Städte hatten im 18. Jahrhundert einen Überschuss der Sterbefälle über die Geburten und konnten ihren Bestand an Einwohnern nur durch Zuzug vom Lande auf gleicher Höhe erhalten. Dagegen besserte sich die Lage des Bauernstandes nach den Drangsalen des Dreissigjährigen Krieges nicht unbedeutend und wies auch als Folge bessere Gesundheitsverhältnisse auf.

Nach diesem Gesamtüberblick werden wir für die Tuberkuloseverhältnisse von vornherein als sehr wahrscheinlich bezeichnen müssen, dass zahlreiche Todesfälle in Deutschland, namentlich in den enggebauten Städten, dieser Seuche zuzuschreiben sind. Einige Anhaltspunkte dafür stammen indessen erst aus dem 18. Jahrhundert. Nach Gottstein kamen in Breslau 1687 bis 1691 auf 1000 Lebende 2,7 Sterbefälle an „Lungensucht“; 1901—1904 lautet die Ziffer 3,3, wobei allerdings anzunehmen ist, dass jeweils nicht alle Fälle berücksichtigt sind. In der 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts gibt Behrends für Frankfurt a. M. an, dass die Schwindsucht sehr häufig, namentlich unter den Handwerkern, Arbeitern und dem niederen Volke, gewesen sei. G. Sundbärg berechnet auf Grund der Kirchenbücher während der 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts die Häufigkeit der Tuberkulose in Schweden folgendermassen: 1776 bis 1800 kamen auf 1000 Einwohner 2,3 Sterbefälle an Lungenschwindsucht, während in den Jahren 1891 bis 1900 in allen schwedischen Städten 2,7 Sterbefälle durch diese Krankheit erfolgten. In den Städten ist natürlich die Sterblichkeit höher, wie auf dem Lande.

Die allgemeinen hygienischen Verhältnisse hatten sich im Laufe des 17. Jahrhunderts auch in den deutschen Städten gebessert, aber im wesentlichen nur insoweit, als die Dinge keine Mittel erforderten. Zu durchgreifenden Verbesserungen bot die traurige Lage von Handel und Gewerbe kein Kapital. So wurde insbesondere hinsichtlich des Wohnungswesens nichts geschafft. Auch die Krankenhäuser zeigten keine Fortschritte, sondern eher Rückschritte, da man keine Reformen schaffen konnte, sondern nur das Vorhandene noch mehr nutzbar zu machen bestrebt war.

In dieser Beziehung brachte erst das 19. Jahrhundert und zwar in der 2. Hälfte eine durchgreifende Reform.

Der Verlauf der Sterblichkeit im 19. Jahrhundert ist aus zahlreichen Arbeiten bekannt. Sie ist in allen europäischen Staaten bedeutend zurückgegangen. Es seien hier nur wenige Zahlen erwähnt für einige deutsche Staaten. Die Ziffern für Preussen gelten nur für die Provinzen, die vor 1864 hierzu gehörten (also ohne Schleswig-Holstein, Hannover, Hessen-Nassau und Hohenzollern).

	Alt-Preussen	Württemberg	Baden
1815—1830	28,2	30,2	26,5
1831—1850	29,5	33,2	29,6
1851—1870	28,8	32,1	28,0
1871—1880	28,7	32,6	28,8
1881—1890	26,8	26,9	24,6
1891—1900	23,6	24,5	23,0
1901—1905	21,4	21,8	21,3

Den Rückgang in den grossen Städten im Laufe des 19. Jahrhunderts illustrieren folgende Zahlen für Berlin und München:

	Berlin	München
1801—1820	36,6	39,4
1821—1840	30,6	32,8
1841—1860	27,3	34,2
1861—1880	32,3	38,8
1881—1900	23,0	28,3
1901—1905	17,9	22,2

Im engsten Zusammenhang stehen diese Ziffern zu dem ausserordentlichen Fortschritt der Hygiene der sich in den fünfziger Jahren in der Anlage ausgedehnter Kanalnetze und in der Versorgung der Städte mit gutem Trinkwasser, sowie in der Hebung der Wohnungshygiene (undurchlässige Abortgruben, Beseitigung der Gewerbe- und Fabrikabfälle) ausprägte.

Die Höhe der Sterblichkeit, welche zum Beginn des Jahrhunderts noch recht beträchtlich war, hing zum grossen Teile mit den Napoleonischen Kriegen zusammen. In den Ländern, die häufigen Truppendurchzügen ausgesetzt waren, wurde durch die auferlegten Kontributionen und durch die Wegnahme des Viehs hochgradige Verarmung erzeugt, die sanitäre Massregeln unmöglich machte. In den zwanziger und dreissiger Jahren besserten sich allerdings die wirtschaftlichen Verhältnisse, aber in den folgenden Jahrzehnten kam durch die Kartoffelkrankheit und die schwere Krisis in der Landwirtschaft die Entwickelung zum Stocken. Da es noch keine Industrie im heutigen Sinne in Deutschland gab und die Bauernschaft der Hauptabnehmer in den Städten war, so gerieten auch in diesen Handel und Gewerbe in eine missliche Lage. Zudem hatte die Cholera ihren Eingang in Europa gehalten und forderte von 1831 bis 1871 in vielen Jahren zahlreiche Opfer.

Von den 50er Jahren an entwickelte sich Gewerbe und Industrie in Deutschland ganz ausserordentlich, mit dem Reichwerden der Städte waren die Vorbedingungen für eine Verwirklichung sanitärer Massnahmen gegeben, zu deren Ausbau in erster Linie der Fort-





schritt der wissenschaftlichen Erkenntnisse beitrug. Und damit stehen wir im Mittelpunkt der modernen Seuchenbekämpfung, welche auf den experimentell gestützten wissenschaftlichen Ergebnissen und den gesetzlichen Grundlagen sich aufgebaut hat.

Von grösster Tragweite für die Verminderung der Sterblichkeit ist die Fürsorge für die sozial ungünstig gestellten Bevölkerungsklassen im modernen Staat, deren Segnungen in neuester Zeit immer wieder mit Recht hervorgehoben werden.

Die soeben erschienene Bevölkerungsstatistik des Deutschen Reiches weist gegenüber den Vorjahren die Eheschliessungsziffer von 8,07 auf 8,16 ‰ aus. Die Sterblichkeitsziffer ist abermals erheblich gesunken, von 20,84 ‰ auf 19,20. Der Geburtenüberschuss des Vorjahres mit 792939 ist von 13,16 ‰ auf 14,88 ‰ gestiegen; der unbedingten Zahl nach eine bisher nicht erreichte Höhe. Die Sterblichkeitsziffer für Preussen beträgt 18 auf 1000 Lebende und hat damit ihren bisher günstigsten Stand erreicht. Die Geburtenhäufigkeit in Preussen weist bei der Landbevölkerung eine zum Teil um 40 bis 50 % grössere Fruchtbarkeit auf als bei der Stadtbevölkerung.

Die Sterblichkeitsziffer ist bei der grossen Mehrzahl der Grossstädte wiederum gegen das Vorjahr zurückgegangen; einen Rückgang um mehr als 1 ‰ weisen auf: Aachen, Barmen, Berlin, Braunschweig, Breslau, Kassel, Chemnitz, Danzig, Dresden, Elberfeld, Frankfurt a. M., Karlsruhe, Königsberg, Leipzig, Magdeburg, Mannheim, München, Nürnberg, Posen, Rixdorf, Stettin, Strassburg, Stuttgart, Wien und Wiesbaden. Eine grössere Zunahme der Sterblichkeit ist nur in Dortmund zu verzeichnen: 20,8 gegen 18,2.

Besonders hervorzuheben ist der Rückgang der Sterblichkeit in dem 16(15)jährigen Zeitraum 1891 (1892) bis 1906 in München von 27,6 auf 18,0, Chemnitz, von 29,0 auf 18,7, Altona von 25,5 auf 15,7, Duisburg von 26,7 auf 18,3, Hamburg von 23,4 auf 15,3, Breslau von 29,2 auf 21,2, Charlottenburg von 20,1 auf 12,1 usw.

Die Säuglingssterblichkeit beträgt noch über 20 % in Chemnitz (25,6), Stettin (24,1), Nürnberg (22,8), Köln (22,2), Plauen (21,6), Magdeburg (21,5), Breslau (21,3) Halle (20,5), Danzig (20,4), Aachen (20,2). Durch eine niedrige Ziffer zeichnen sich aus: Barmen (11,9), Zürich (12,2), Elberfeld (12,6), Kassel (12,7). Die Säuglingssterblichkeit hat in 1906 in der Mehrzahl der Grossstädte, zum Teil sogar erheblich, abgenommen. Am stärksten ist der Rückgang in Posen von 29,2 auf 19,1 %. In den Jahren 1891 bis 1906 betragen die Zahlen für München: 30,9 auf 19,6, Königsberg: 27,5 (1893) auf



18,5, Leipzig: 27,8 auf 19,1, Düsseldorf: 28,0 auf 19,5, Posen: 26,9 auf 19,1, Stettin: 31,8 auf 24,1 usw.

Auch die (auf 1000 der Bevölkerung) berechnete Ziffer der an **Lungentuberkulose** verstorbenen Personen zeigt 1906 in fast allen Städten einen weiteren Rückgang. Eine geringe Zunahme haben nur Karlsruhe und Kiel zu verzeichnen. Auch die absolute Zahl der an Tuberkulose Verstorbenen ist für die Gesamtheit der Städte trotz der Vermehrung der Einwohnerzahl zurückgegangen.

Das Jahr 1906 zeigt gegen 1894 einen Rückgang der Tuberkulosesterblichkeitsziffer bei Aachen: von 2,3 auf 1,3, Altona: von 2,4 auf 1,3, Barmen: von 2,5 auf 1,6, Breslau: von 3,5 auf 2,6, Kassel: von 2,1 auf 1,3, Chemnitz: von 2,3 auf 1,4, Köln: von 2,8 auf 1,7, Krefeld: von 2,5 auf 1,4, Dresden: von 2,6 auf 1,8, Düsseldorf: von 2,6 auf 1,4, Duisburg: von 2,4 auf 1,5, Elberfeld: von 2,7 auf 1,4, Essen: von 2,7 auf 1,4, Hannover: von 2,7 auf 1,4, Kiel: von 2,4 auf 1,2, Leipzig: von 2,4 auf 1,8, Mannheim: von 2,8 auf 1,9, Nürnberg: von 3,9 auf 2,3, Plauen: von 2,3 auf 1,2, Posen: von 3,1 auf 2,1, Strassburg: von 2,8 auf 2,0, Trier: von 4,5 auf 2,9, Zürich: von 2,6 auf 1,7‰ usw.

Im Jahre 1893 starben in 62 Städten mit 10,2 Millionen Einwohnern 30736 Personen an Lungentuberkulose, 1906 dagegen in 82 Städten mit 16,5 Millionen Einwohnern nur 30865.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Sterblichkeit der Bevölkerung Deutschlands auch in den letzten 15 Jahren in stetem Rückgange sich bewegt. Dieser Rückgang macht sich geltend auch für die Säuglingssterblichkeit wie für die Tuberkulosesterblichkeit.

Die Städte des rheinisch-westfälischen Industriebezirks, welche nach gewisser Richtung hin typisch für die sittliche Entwickelung der industriellen Bevölkerung sein können (Prinzing), haben in der Säuglingssterblichkeit besonders günstige Ziffern.

Eine soeben erschienene verdienstvolle Arbeit (Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 28. Jahrgang 1909) von Schellmann-Düsseldorf gibt weitere interessante Aufschlüsse über die Tuberkulose in der Rheinprovinz in den Jahren 1900—1906.

Schellmann führt aus, dass während die Tuberkulosesterblichkeit im ganzen Königreich Preussen sich in den Jahren 1900 bis 1906 zwischen 21,13 und 17,26 auf 10000 Lebende berechnet, bewegt, dieselbe in der gleichen Zeit in der Rheinprovinz 23,2—19,0 beträgt. Am höchsten steht hier der Regierungsbezirk Köln mit einem Jahresdurchschnitt in den sieben Jahren von 23,9, am besten der Regierungsbezirk Aachen mit einem Durchschnitt von 19,2.



Von den einzelnen rheinischen Kreisen weist der Kreis Erkelenz die höchste Tuberkulosesterblichkeit auf mit 31,5. Dann folgen Geldern mit 29,8, Grevenbroich mit 29,8, Euskirchen mit 29,4, Krefeld Land mit 28,8, Waldbröl mit 27,8, St. Wendel mit 27,5, Solingen Stadt mit 27,4, Siegkreis mit 27,1, Heinsberg mit 26,8, Wipperfürt mit 26,4, Montjoie mit 26,3. Günstiger liegen Krefeld Stadt mit 18,0, Aachen Stadt mit 17,7, Düsseldorf Stadt mit 17,6, Saarbrücken mit 17,4, Eupen mit 17,0, Jülich mit 16,7, Saarburg mit 16,0, Essen Land mit 16,0, Meisenheim mit 15,0, Koblenz Land mit 14,8, Mülheim a. d. Ruhr mit 14,7, Aachen Land mit 13,1.

Im allgemeinen herrscht eine grössere Sterblichkeit an Tuberkulose bei der städtischen Bevölkerung als bei der ländlichen.

Ohne Frage hat die in energischer Weise in den letzten 15 Jahren in die Hand genommene Tuberkulosebekämpfung erfreulichste Resultate gezeitigt und fügt sich in hervorragender Weise in den gesamten Aufschwung der gesundheitlichen Verhältnisse, welche wir als einen wichtigen Bestandteil der Kulturgeschichte in den vorstehenden Äusserungen kennen gelernt haben, ein. Noch scheint der Höhepunkt der Besserung keineswegs erreicht. Unsere sozialen und hygienischen Bestrebungen bedürfen dauernd der weiteren Vervollkommnung, indessen scheint mir nachdrücklich darauf hingewiesen werden zu müssen, dass die gesamten Kulturverhältnisse, insbesondere die Blüte von Handel und Gewerbe, Landwirtschaft und Industrie, und die Erhaltung des Friedens auch die gesundheitliche Hebung unseres Volkes und die Verlängerung der Lebensdauer aufs nachdrücklichste beeinflussen.

Trefflich führt Prinzings Rückblick, den ich zur Zusammenfassung heranziehen möchte, aus, wenn es auch nicht gelungen sei, für alle Jahrhunderte seit Karl dem Grossen genaue Werte der Höhe der Sterblichkeit zu ermitteln, so konnte man doch ein deutliches Bild der Wandlungen der Sterblichkeit seit dieser Zeit erhalten. Sie sind eng verknüpft mit der kulturellen Entwickelung. In der Blütezeit des deutschen Kaisertums vom 8. bis 12. Jahrhundert ist die Sterblichkeit am höchsten. Nirgends ist damals Kultur, Bildung und bessere Lebenshaltung in das Volk eingedrungen. Wissenschaft existierte nur hinter den Klostermauern. Die Ausbildung des Städtewesens schuf erst die Bedingungen für eine höhere Kultur, die ohne beträchtlichen Volkswohlstand nicht zur Entwickelung kommen kann. Die Wissenschaften, vorher ein Alleingut des Klerus, wurden durch die Gründung von Universitäten auch anderen Schichten des Volkes zugänglich. Es bildete sich ein Ärztestand; wenn auch dessen Aus-



bildung und dessen Kenntnisse auf niederer Stufe standen, so muss man doch annehmen, dass darunter Männer von offenem Blick und guter Beobachtungsgabe sich befanden, auf deren Veranlassung die zahlreichen Verordnungen in den Städten zur Erhaltung der Gesundheit der Bevölkerung und zur Abwehr der Seuchen erlassen wurden. Als Folge dieser Fortschritte sieht man einen beträchtlichen Rückgang der Sterblichkeit, den wir zahlenmässig allerdings nur an der Sterblichkeit in den deutschen Fürstenhäusern nachweisen können.

Diese kulturellen Errungenschaften wurden zum grossen Teile durch den Dreissigjährigen Krieg wieder zertrümmert. Abgesehen von den Millionen, die dem Kriege selbst zum Opfer fielen, erhöhte sich überall die Sterblichkeit infolge der Vernichtung des Wohlstandes und der Verbreitung mörderischer Seuchen. Die Nachwirkung war so gross, dass auch in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts die hohe Sterblichkeit noch fortdauerte, erst im 18. Jahrhundert trat langsame Besserung ein. Die Unterschiede gegenüber der heutigen Sterblichkeit sind ganz riesige, wenn man an den Ziffern für die Sterblichkeit der Fürstenhäuser, wie erforderlich, für die Sterblichkeit beim Alter von 10 bis 60 Jahren eine Erhöhung um etwa ein Viertel, für das Greisenalter eine geringere Erhöhung vornimmt, um etwa die Sterblichkeit der ganzen Bevölkerung zu erreichen (vgl. Tabellen bei A. v. Lindheim).

Die Sterblichkeit in den grösseren deutschen Städten war im 16. und 17. Jahrhundert zwei bis dreimal so gross als heute.

Das Studium der geschilderten Verhältnisse im einzelnen bietet ausserordentlich viel des Lehrreichen und Interessanten, eine wirksame Förderung des Verständnisses der Gegenwart auf der Basis kulturgeschichtlicher Entwickelung!



Über die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus.

Von

Dr. E. Wehrli Augenarzt. und **Dr. W. Knoll,** Arzt in Frauenfeld, Schweiz.

Mit 1 farb. lith. Tafel.

Seit der ersten Publikation Muchs, in der er seine wichtige Entdeckung einer neuen Färbung des Tuberkelbazillus veröffentlichte, sind eine Reihe von Arbeiten durchwegs in bestätigendem und erweiterndem Sinne erschienen, die uns wesentliche Erfolge auf pathologisch-anatomischem und klinischem Gebiete gebracht haben. So hat Much an Hand von Material, das ihm von Wehrli zugesandt wurde, die tuberkulöse Natur der knötchenförmigen Hornhautentzündung nachweisen können und damit die Ansicht von Wehrli, die dieser klinisch und histologisch in diversen Arbeiten vertreten hatte, auch bakteriologisch sichergestellt. Ferner konnte Weiss in allen tuberkuloseverdächtigen Lymphdrüsen von Kindern Bazillen nach Much darstellen, während in denselben Fällen die Färbung nach Ziehl-Neelsen in der überwiegenden Mehrzahl negativ ausfiel. Die klinische Bedeutung der neuen Methode hebt auch Schottmüller hervor, allerdings mit dem berechtigten Hinweis auf deren technische Schwierigkeiten. Geipel gelangt zu dem Schlusse, dass in seinen nach der modifizierten Grammethode hergestellten Präparaten nicht mehr Bazillen gefärbt wurden, als nach der alten Ziehl-Neelsen'schen Tinktion. Er zählte die Bazillen in einem Gesichtsfelde und fand für beide Methoden gleiche Zahlen. Einer von uns hat bereits anlässlich einer Demonstration in der biologischen Gesellschaft Frauenfeld auf die Fehler dieser Vergleichsmethode aufmerksam gemacht, da sich nicht dieselben Bazillen nach Much und nach Ziehl zu färben brauchen, sondern in ein und demselben Präparat eine Anzahl von Individuen nach der Grammethode unge-



färbt bleiben können, sich dagegen nach Ziehl-Neelsen darstellen lassen, umgekehrt, bei letzterer Tinktion Bazillen ungefärbt bleiben, die sich nach Much färben. War also diese Art der Vergleichung faktisch unmöglich, so mussten wir ein Verfahren ausfindig machen, das uns die Möglichkeit gab, zu entscheiden, ob der Muchschen Methode, was die Zahl der färbbaren Elemente anbelangt, eine Superiorität über die altbewährte Ziehl-Neelsen-Färbung zukomme, dass sich also in Präparaten verschiedenster Herkunft Bazillen finden, die nur nach Much, nicht aber nach Ziehl färbbar sind.

Dies ist uns auf folgende Weise gelungen:

Da kein Präparat die nämliche Anzahl von Bazillen in derselben Mischung des Zahlenverhältnisses enthalten kann, wie jedes andere derselben Provenienz, so stellten wir unsere Versuche so an, dass wir dasselbe Präparat erst nach der einen Methode färbten und hierauf günstige, d. h. leicht wieder aufzufindende gut abgrenzbare nicht allzuviele Bazillen enthaltende Gesichtsfelder mittelst des Abbe'schen Zeichenapparates bei bestimmter Vergrösserung Bazillus für Bazillus aufzeichneten. Darauf wurde entfärbt und dasselbe Objekt nach der zweiten zu untersuchenden Methode tingiert, dieselben Gesichtsfelder wieder mit Abbé aufgenommen und dann beide Zeichnungen verglichen, hierauf die erste Prozedur nach Entfärbung zur Kontrolle wiederholt, so bekamen wir ein Vergleichsmaterial in die Hand, das uns gestattete, die Eingangs gestellte Frage nach der Zahl der nach den einzelnen Methoden darstellbaren Elemente zu beantworten. Das leichter zu beschaffende Ausstrichpräparat wurde in der Folge nicht verwendet, weil es äusserst schwer hält, ein Gesichtsfeld wieder zu bekommen, da genügende Anhaltspunkte beim dünnen Ausstrich fehlen. Dazu konnten einzelne Bazillen bei den mehrfachen Umfärbungen ausfallen und so das Resultat fälschen. Im Schnittpräparat, wo die Bazillen allseitig vom Gewebe umgeben liegen, sind die genannten Übelstände nicht in dem Masse vorhanden.

Wir verfügen z. Z. über Paraffinschnitte zweier Fälle von Lungentuberkulose[1]). Der erste stammt von einem 18 jährigen Mädchen, das nach einem nur 14 tägigen Krankenlager starb. Die Sektion ergab Aussaaten von kleinsten bis erbsengrossen Tuberkeln in Lunge, Leber, Milz, Nieren und Hirnhäuten. Primärer Herd rechte Lunge, wo noch ältere tuberkulöse Veränderungen zu finden. Die Paraffinschnitte, die aus alkoholgehärtetem Material erstellt wurden,

1) Ausserdem wurden zur Einübung der Technik noch Ausstriche diverser Phthisikersputa, ferner Schnitte einer tuberkulösen Affektion des Gehirns untersucht.

waren schon vor 3 Jahren mit positivem Erfolg auf Tuberkelbazillus nach Ziehl-Neelsen gefärbt worden. Fig. 1 a. Auch die elastischen Fasern (E) waren mit Orcëin nach Unna tingiert, was das auffinden der Gesichtsfelder bei schwacher Vergrösserung sehr erleichterte. Es waren nach Ziehl-Neelsen zahlreiche Bazillen vorhanden, deren Leib sich gleichmässig rot tingierte. Vereinzelte unter ihnen zeigten eine Auflösung in rote Granula (Gr. B.) Daneben war Kohlenpigment in ziemlicher Menge vorhanden (K.) Entfärbung in Phenol. liq., Auswaschen in Wasser, Kontrolle unter dem Mikroskop, bis die Bazillen entfärbt waren. Hernach färben nach der von Muchschen Modifikation der Grammethode. Ein grosser Teil der Bazillen, die sich sicher nach Ziel-Neelsen tingiert hatten, sind nach Much als feine, kaum färbbare Stäbchen mit in den Leib eingestreuten, blau gefärbten Körnchen wieder zu sehen. Mitunter gelingt es nicht mit Sicherheit, die Grenzen des Zelleibs wahrzunehmen, so dass das betreffende Gebilde eine Körnchenreihe repräsentiert. Die Zahl der Körnchen in einem Bazillus wechselt von 2—6 bis mehr. Bei sich überkreuzenden Körnchenreihen hält es oft schwer, zu entscheiden, welchem Bazillus ein bestimmtes im Schnittpunkt beider Reihen liegendes Korn angehört. Nicht alle Körner sind gleich tingiert, sondern grössere stark tingierte wechseln in unbestimmter Reihenfolge mit kleineren bis eben noch sichtbaren ab. Einem kleineren Umfang der Körner entspricht meist auch eine geringere Färbbarkeit. Einzelkörner wurden nur verschwindend wenige gefunden, was wir mit Much in der raschen Färbemethode die wir bei Anfertigung der Präparate anwandten und wohl auch in der relativ akuten Form unserer Tuberkulose suchen müssen. Immerhin ist die Zahl der nach Much 3 darstellbaren Tuberkelbazillen gegenüber dem Ziehlschen Präparate stets eine erheblich grössere. In Fig. 1 114 Stück Ziehl-Neelsen, wovon 1 granuliert, gegenüber 150 nach Much. Der im Ziehl-Neelsen Präparat als granuliert erscheinende Bazillus zeigt anch im Much 3 Präparat granulären Aufbau. Wir konnten also im vorliegenden Falle in einem Gesichtsfeld 36 Stück Tuberkelbazillen nach Much 3 darstellen, deren Leiber und Körner nach Ziehl-Neelsen nicht färbbar waren. Um Zeichnungsdefekte, oder methodische Fehler auszuschliessen, wurde dasselbe Präparat noch oft entfärbt und nach beiden Methoden wieder tingiert mit dem jedesmal kontrollierten Resultat, dass die Zahl sowohl als die Lage der Bazillen im selben Gesichtsfeld sich nicht verändert hatten. Ein Beweis, dass unsere Zahlen von Ungenauigkeiten und Zufälligkeiten nicht abhängen



können. Ferner konnten wir daraus erkennen, dass eine Beeinflussung der einen Methode durch die andere nicht statthaben kann. Jedenfall wäre die Zahl der Ziehl-Neelsen Bazillen schon bei der dritten Umfärbung eine geringere gewesen, wenn ihre Färbbarkeit durch das Muchsche Verfahren irgendwie ungünstig beeinflusst worden wäre. Damit auch das persönliche Moment ausgeschlossen sei, färbte auch der andere von uns dasselbe Präparat, dem Fig. 2 und 3 entnommen sind, nach beiden Methoden, so dass auch Unterschiede in der Technik bei der Beurteilung der konkreten Verhältnisse u. E. ausser Betracht fallen müssen[1]). Die Zahlenverhältnisse variierten je nach der Stelle im Präparat. Bald fand sich ein geringeres, bald ein stärkeres Überwiegen von Much Bazillen gegenüber Ziehl-Neelsen Bazillen. Formen, die sich nur nach Ziehl-Neelsen, nicht aber nach einer der Muchschen Methoden gefärbt hätten, haben wir in den Präparaten des ersten Falles nicht finden können, was allerdings nicht beweist, dass doch nicht hie und da solche vorhanden gewesen wären. Die meisten Elemente überhaupt fanden sich in den subpleuralen Tuberkeln, während ihre Zahl in den tiefer gelegenen geringer war und selbst ganz fehlte. Sie waren sowohl im Inneren zerfallender Knötchen, als auch in deren Peripherie gegen das gesunde Lungengewebe zu finden.

Vergleicht man die Befunde beider Färbemethoden, so sieht man, dass sich in ein und demselben Tuberkelbazillus unter Umständen eine mit karbolfuchsin färbbare Leibessubstanz neben einer mit Methylviolett tingierbaren aus Körnchen bestehenden, also wohl auch anders zusammengesetzten Materie vorfindet, dass sich ferner diese letztere allein in einer ziemlich grossen Anzahl von Exemplaren nachweisen lässt, während die fuchsinophile Komponente sicher fehlt. Gram positive Stäbchen konnten wir in unserem Falle nie finden und selbst dort, wo auf den ersten Blick solche auffielen, liessen sie sich in eine dicht gedrängte Reihe stark gefärbter rundlicher Elemente auflösen, die sich mit der Oberfläche berührten. Die Form der dargestellten Körner war in der Regel kugelig, grössere Elemente zeigten hie und da ellipsoiden optischen Querschnitt, wobei die Längsachse meist mit der Längsrichtung des Zelleibes zusammenfiel. Ein Teil der Ziehlschen und Muchschen Bazillen lag intrazellulär in einkernigen freien Zellen, ein grösserer anderer Teil sicher extrazellulär. Hie und da glaubte man ein Einzelkorn vor sich zu haben, das aber bei höherem oder tieferem Einstellen sich als Glied einer mehr weniger senkrecht verlaufenden Körnchenreihe herausstellte. Eventuell musste auch die Verwechslung mit einem feinen Kohlenstäubchen, wie sie häufig ver-

[1]) Da vom zweiten Untersucher die zweite Muchsche Modifikation verwandt wurde, hatten wir auch eine Kontrolle über Methode 2 u. 3.



einzelt und in Gruppen anzutreffen waren, in Betracht gezogen werden, ein Grund mehr in der Beurteilung vorsichtig zu sein.

Fassen wir die Befunde des Falles 1 zusammen, so erhielten wir Bazillen die nach Ziehl ganz, nach Much als Körnchenreihen zum Teil mit eben noch optisch differenzierbaren Zelleib gefärbt erschienen, wenige, die sowohl nach Ziehl wie nach Much nur aus Körnchenreihen bestanden. Keine Grampositiven Stäbchen, keine Ziehl positiven Bazillen, die nicht auch nach Much zum Teil färbbar gewesen wären.

Fall II betrifft eine chronische Lungentuberkulose, 21 jähriges Mädchen, die kurz ante mortem exacerbiert war und unter Gehirnsymptomen zum Exitus kam. (Wehrli wird den Fall wegen anderweitiger interessanter Befunde näher publizieren). Die Lunge zeigt ältere und ganz frische tuberkulöse Knötchen von miliarer und grösserer Ausdehnung zwischen normalem Lungengewebe zerstreut. Links eine grosse Kaverne des Oberlappens mit disseminierten meist verhärten Tuberkelknoten in der Umgebung. Hier wurden die alkoholfixierten in Paraffin eingebetteten Präparate zuerst nach Much 3 tingiert. Die morphologischen Befunde sind nicht ganz dieselben wie bei Fall I. Es fehlen zwar Gram positive Stäbchen, und nur sehr selten sind sichere Einzelkörner vorhanden, stellenweise kein Kohlenpigment. Der Gehalt an Bazillen wechselt ebenfalls sehr. Die subpleuralen Tuberkel auch mit häufigerem Befund an Bazillen. In anderen Tuberkeln mit schönen Riesenzellen selbst bei aufmerksamstem Suchen kein Stück zu finden. Die Gegenfärbung nach Ziehl ergab im allgemeinen eine weit geringere Zahl von Ziehl-Bazillen gegenüber den Muchschen als im Falle I. 118 auf 218 als höchstes Verhältnis, doch auch 138 Ziehl auf 156 Much beobachtet, also ähnlich wie im vorigen Falle. Hier erhoben wir zum ersten Male den Befund mehrerer wohl nach Ziehl in ganzer Ausdehnung färbbarer Elemente, die nach Much auch nicht die Spur einer Tinktion zeigten. Die Rückfärbung mit Karbolfuchsin liess diese Bazillen wieder mit aller Deutlichkeit gefärbt erscheinen Fig. 2 b.* An einzelnen Stellen der Präparate dieses Falles und zwar sowohl im Innern, wie an der Peripherie der Tuberkel fanden wir sehr zahlreiche Bazillen, die sich nach Ziehl als Reihen annähernd gleichgrosser Körnchen färbten, deren Färbintensität in gewissen Grenzen schwankon konnte. Nach Much zeigten die meisten dieser Exemplare ebenfalls denselben granulären Aufbau. Ganz besonders fiel uns dagegen ein Exemplar auf (Fig. 2 a b **), das nach Ziehl 5, nach Much jedoch nur 4 Körnchen zeigte, von



welch letzteren zudem das dritte von links wesentlich weniger gefärbt erschien als die übrigen 3, so dass es auf den ersten Blick übersehen werden konnte. Fig. 3 a und b. Das veranlasste uns, noch weiter nach solchen Befunden nachzuforschen mit dem Resultate, dass wir noch mehrfach Exemplare zu Gesicht bekamen, die nach Ziehl eine grössere Menge von Körnchen erkennen liessen als nach Much, so dass sich also ein Teil dieser Körnchen desselben Bazillus nur nach Ziehl nicht oder nur unvollkommen nach Much färben liess. Was lag näher, als hier an einen progressiven Prozess zu denken im Sinne einer Umwandluug von Ziehl positiven in Much positive Körner? Wir erlauben uns, diesen Gedanken hier auszusprechen und zur Diskussion zu stellen, da wir ihn der Erörterung wert halten. Stehen doch ähnliche Prozesse auf anderen Gebieten histologischer Forschung schon lange im Mittelpunkt des allgemeinen Interesses (Leukozytengranula und ihre Genese, auf der sich die heutige Hämatologie aufbaut).

Anderseits waren aber ebenso unzweifelhaft und weitaus zahlreichere Körnchenreihen darstellbar, die sich nur nach Much, nicht aber nach Ziehl tingierten, wie wir in Übereinstimmung mit Much im Gegensatz zu Geipel stets nachweisen konnten. Welchen verschiedenen Umständen es zuzuschreiben ist, dass im selben Falle, im selben Tuberkel die Verhältniszahlen der Ziehlschen zu den Muchschen Bazillen so erheblich schwanken können, das zu entscheiden oder nur der Entscheidung näher zu rücken, vermögen wir nicht. Eines aber glauben wir aussprechen zu dürfen, dass nämlich diese Verhältniszahl abhängig zu sein scheint, einmal von der Lebensfähigkeit des infizierenden Stammes und dann vom Milieu in dem die Parasiten zu leben gezwungen sind. Dafür sprechen ja auch die hochinteressanten Versuche in Muchs erster Arbeit, da er imstande war, durch geeignete d. h. günstigere Lebensbedingungen im Kulturverfahren nach Ziehl färbbare Bazillen auch dort zu erhalten, wo er von einem Material ausging, in dem er vorher kein einziges nach Ziehl färbbares Exemplar hatte nachweisen können. Es tendiert also die bisherige Forschung dahin, die Muchsche Form der Tuberkulosevirus nicht als prinzipiell vom Ziehlschen Typ der Tuberkelbazillen zu trennendes Gebilde aufzufassen, sondern als Zustandsänderung ein und desselben Stammes, ein und desselben Individuums in Anpassung an seine Lebensbedingungen. Der Umstand ferner, dass die Form Ziehls gegenüber der Form Muchs unter ungünstigeren Verhältnissen, als welche wir die Infektion des lebenden Tieres gegenüber dem Kulturmedium ansehen dürfen, an Zahl

häufiger ist, bei anderen Untersuchern sogar die einzige zur Zeit nachweisbare Erscheinungsform des Virus darstellt, lässt uns daran denken, dass wir es hier mit einem Dauerzustand zu tun haben, wie er bei anderen Arten der Gattung. (Milzbrand, Tetanus etc.) heute schon anerkannt ist.

Diese Ansicht lässt sich ferner dadurch stützen, dass es Knoll in letzter Zeit möglich war, das oben beschriebene zweizeitige Vergleichsverfahren in einer einzeitigen Doppelfärbung mit Methylviolett-Fuchsin in karbolsaurer Lösung zu vereinigen. Dadurch konnten wir einmal blaue Körnchen in roten Bazillenleibern und rote und blaue Körnchen abwechselnd in bunter Reihenfolge in derselben Körnchenreihe neben Muchschen Bazillen und Körnchenreihen in Schnitten unserer Objekte nachweisen. (Fig. 4). Dies alles erhebt die Vermutung Muchs zur Gewissheit, die er am Schlusse seiner ersten Arbeit p. 99 dahin ausspricht: „Es erscheint mir wahrscheinlich, dass nach Ziehl andere Substanzen des Tuberkulosevirus gefärbt werden als nach Gram, daher erhält man nach Gram noch ein positives Resultat, wo die nach Ziehl färbbare Substanz des Virus fehlt." Eine differente Färbung von Leib und Körnern erwähnt auch Michaelides nach der Löffler-Giemsamethode. Bazillen rotviolett, Körner blau. Bazillen unserer Technik siehe unter Methoden.

Die nach Anlage der Methoden durchaus eindeutigen Resultate unserer Untersuchungen lauten folgendermassen:

1. Es gelang an unserem Material im Schnitt der Nachweis sowohl nach Ziehl als auch nach Much in völlig identischem Umfang färbbarer Bazillen; die Individuen, die sich auf beide Arten in durchaus gleicher Weise tingieren, bilden eine kleine Minderheit; es handelt sich regelmässig um aus Körnern zusammengesetzte Bazillen.

2. Die grosse Mehrzahl der Bazillen färbt sich ebenfalls nach Gram und Ziehl zugleich, aber in dem Sinn, dass mit Karbolfuchsin der ganze Leib einheitlich und gleichmässig, mit Methylviolett BN. aber nur einzelne Körner darstellbar sind, gleichgültig von wem und nach welcher Grammethode gefärbt wird. Auch nach sehr häufig wiederholten und variierten Tinktionsverfahren gelangt immer derselbe Bestandteil des Bakterienleibes in gleicher Weise zur Darstellung. Letztere hängt demnach nicht ab ohne von der Intensität der Differenzierung oder vom Zufall; dies wird besonders schön durch die Doppelfärbung nach Knoll, mehrfach wiederholt an ein und demselben Präparat, zum Ausdruck gebracht.



3. Ferner konnten wir, was bisher unseres Wissens nicht bekannt war, nachweisen, dass nicht alle mit Karbolfuchsin sich färbenden einzelnen Körner ein und desselben Bazillus sich auch grampositiv verhalten, sondern dass das selbe Stäbchen aus nach Ziehl und nach Much (gleichgültig nach welcher Methode und von welchem Untersucher gefärbt) darstellbaren Granulis intermittierend zusammengesetzt sein kann. Dieses differente färberische Verhalten von der Form nach identischen Körnern desselben Bazillus spricht doch in ganz entschiedener Weise dagegen, die gekörnte Form des Tuberkulosevrius einfach als Degenerationsprodukt aufzufassen wie z. B. Geipel. Warum sollten sich die Degenerationsformen verschieden färben? Warum soll nun gerade der Tuberkulosebazillus degenerativ zu Körnern zerfallen, während dies von vielen anderen Stäbchen nicht vorkommt, während aber viele andere Bazillenarten Sporen in Form von Körnern bilden? Die Annahme, es möchten diese beiden tinktoriell verschiedenen Körnersorten nur nach ihrem Alter, vom Zeitpunkt ihrer Bildung an gerechnet, differieren — die grampositiven wären als die älteren zu betrachten — hat doch bedeutend mehr Wahrscheinlichkeit für sich ganz besonders in Würdigung der Versuche Muchs, Wirths und Weiss' welche Autoren mit Schottmüller die grampositiven Granula als Dauerformen des Tuberkulosevirus ansprechen. Die ausschliesslich nach Ziehl darstellbaren Körner müssten wohl als noch unentwickelte unreife Stadien der Dauerform angesehen werden. Wenn andere Bazillen sich ähnlich verhalten, so können wir hierin noch keinen Beweis gegen unsere Auffassung erblicken. Analoges scheint nach Liebermeister auch dem sporenbildenden Milzbrandbazillus eigentümlich zu sein.

4. Eine grössere Anzahl von Bazillen, im selben Präparat bis 50% und mehr, nimmt ausschliesslich nach der modifizierten Grammethode Farbe an, auch bei wiederholt und von beiden Untersuchern vorgenommenen Färbungen desselben Schnittes sicher nie nach Ziehl. Wir haben die Färbeprozeduren am gleichen Schnitte 4—6 mal wiederholt, nach jeweiliger Decoloration, immer mit demselben Resultat. Man ist deshalb berechtigt von einer nur nach Gram-Much, darstellbaren Form des Tuberkulosevirus zu sprechen. Es scheint, dass das umgebende Milieu je nach besseren oder schlechteren Wachstums- und Ernährungsbedingungen die variablen tinktoriellen Eigenschaften beeinflusst, Bedingungen, welche ja auch bei den echte Sporen bildenden Microorganismen, wie das Verhalten auf künstlichen Nährböden lehrt, eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Diese ausschliesslich nach Much tingierbaren Formen, zu welchen auch die Einzelgranula gehören, scheinen sich dadurch gewöhnlich von den doppelt färbbaren zu unterscheiden, dass die grampositiven Körner durch weitere Zwischenräume voneinander getrennt sind.

5. Die unter 4 erwähnten Bazillen sind sehr oft im Besitze eines zwischen den Körnern in seinen Umrissen noch deutlich erkennbaren schattenhaften Leibes, welcher sich weder nach Gram noch nach Ziehl färbt. Diese, keine Farbe annehmende Substanz allein können wir als sehr wahrscheinlich der Degeneration verfallend gelten lassen. Wird sie mit unseren Methoden gänzlich unsichtbar, so haben wir Einzelkörner vor uns, welche oft nicht mehr deutlich zu Stäbchen angeordnet sind.

6. Zu unserer grossen Überraschung gibt es auch fast in jedem Präparate verschiedener Provenienz eine geringe Menge Bazillen, welche sich nur nach Ziehl und nicht nach Much darstellen lassen, weder mit Grammethode 2 noch mit 3, eine Beobachtung, die wir nirgends angegeben fanden. Dieser Befund bildet einen schlagenden Beweis gegen die Behauptung Liebermeisters, es seien die Granula Muchs ein normaler Bestandteil des Kochschen Stäbchens.

Es ist uns nach Vorstehendem gelungen, die Annahme Muchs, es möchten im Tuberkelbazillus zwei verschieden färbbare Substanzen vorhanden sein, von welchen die eine nach Ziehl, die andere nach Gram tingierbar, oder, wie Wirth annimmt, beide grampositiv und nur die eine nach Ziehl darstellbar ist, zu bestätigen und wesentlich zu erweitern und zu ergänzen. Wichtig ist vor allem der sichere Nachweis zahlreicher bloss nach Much und nicht nach Ziehl färbbarer Bazillen in jedem Präparat auch gewöhnlicher Tuberkulosen, also einer besonderen nur nach Gram-Much färbbaren Form des Tuberkulosevirus. Je nach dem Material wird die eine Art über die andere vorwiegen, oder es kommt, wie Much und Weiss gezeigt haben, nur die eine vor. Daraus folgt mit zwingender Notwendigkeit, dass in der Praxis die Anwendung der alten Methoden (Ziehl-Neelsen und Ehrlich) zur Untersuchung tuberkuloseverdächtigen Materials nicht mehr genügt, sondern dass auch regelmässig die Vornahme der allerdings nicht ganz leichten neuen Muchschen Färbung gefordert werden darf; selbstverständlich sind die Fehlerquellen derselben wie Anwesenheit anderer körnerbildender Bakterien, Niederschläge, Pigmente, stets scharf im Auge zu behalten.



Da nach Axenfeld bei kräftiger Färbung nach Gram z. B. von den Xerosebazillen der ganze Leib des Stäbchens ohne Darstellung der Körnchen sich färbt, können wir die Angabe Liebermeisters, es tingieren sich nach Much II auch die Körner anderer Bazillen, nicht ohne weiteres als beweisend ansehen, weil er ausdrücklich die Färbedauer abgekürzt und sich nicht streng an die Vorschriften der Methode II gehalten hat.

Methoden.

1. Ziehl-Neelsen nach der Schmorlschen Vorschrift. Untersuchungsmethoden, II. Aufl., p. 144 f. Färbte man warm, so war die Tinktion in 13—20 Minuten beendigt. Längeres Färben liess jedenfalls nicht mehr Bazillen tingiert erscheinen, so dass wir uns auf diese maximale Färbungsdauer beschränkten.

2. Muchs Grammodifikationen 2 und 3.

Much 2. 1. Konz. alkoh. Lösung von Methylviolett, BN 10 ccm
Phenol. liquefact. 5% 100 ccm
filtrieren, warm färben 2—3 Min.
2. Lugolsche Lösung 10 Min.
Diff. in 3. Acid. nitric. $^5/_{100}$ 1 Min.
4. Acid. hydrochlor. $^3/_{100}$ 10 Min.
5. Aceton, Alkohol abs. āā entfärbt fast momentan.
6. Aq. dest. zum Abspülen des Acetons
7. Alkohol abs., Xylol, Balsam.

Much 3. 1. Farblösung wie Much 2 färben ebenso.
2. H_2O_2 66, H_2O dest. 34. Kali jodati 5,0, 5—10 Min.
Diff. in 3. Alkohol abs., wechseln, Kontrolle unter dem Mikroskop.
4. Xylol, Balsam.

ad 2. Eine Vorfärbung mit warmem Alaunkarmin ca. 5 Min. gab gute Kontraste, war aber später entbehrlich.

Einzeitige Doppelfärbung. Methylviolett-Fuchsin.

Stammlösung A = Muchsches Methylviolett wie Much 2.
B = Fuchsin-Tabl. 1,0 gelöst in Alcohol abs. 10 ccm
Aq. dest. 100,0.

Mischung A und B āā. Filtrieren.

1. 2—3 Min. warm färben bis Dämpfe abgehen.
2. H_2O_2, H_2O wie Much 3, 5 Min., oder Lugol wie Much 2, 10 Min.
3. 1%iger HCl-Alkohol (HCl-dil. 1,0. Alkohol 70%, 100,0).
Differenzieren bis die ersten bläulichen Wolken sich den roten Fuchsinabgängen beimischen.
4. Alcohol abs., Wechseln, Kontrolle unter dem Mikroskop. Xylol, Balsam.

Gewebe leicht rosa (Fuchsin). Ziehlsche Bazillen rot, Muchsche Körner blau. Muchsche Bazillen als blaue Körnerreihen zu sehen, gemischte (blau und rote) Körnerreihen.

Fig. 1a

gB.

K

Fig. 1b.

gB.

K

Fig. 2a.

Fig. 2b.

Fig. 3a.

Fig. 3b.

Fig. 4.

Knoll gez.

Wehrli u. Knoll. Über die nach Much färbbare, granuläre Form des Tuberkulosevirus.



Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G. Würzburg.

Erklärung der Figuren.

ZB = nach Ziehl färbbare Bazillen. MB = nach Much färbbare Bazillen.

Fig. 1—2 und 4. Vergrösserung 940. Zeiss, homog. achrom. Oelimmersion $^1/_{12}$ oc. 4 Abbès Zeichenapparat.

Fig. 3. Vergrösserung 940 + 3 mal linear.

Fig. 1a. Gesichtsfeld aus Fall 1; Lunge, subpleuraler Tuberkel, Hämatoxylin, Orzeïn, Karbolfuchsin. Zahlreiche ganze Ziehl-Bazillen, 1 gekörnter (g. B.). Mehr weniger degenerierte Zellkerne, Zellgrenzen verwischt. Detritus. Kohlenpigment K.

Fig. 1b. Dasselbe Gesichtsfeld wie 1a. Färbung nach Much 3. Vorfärbung mit warmer Alaunkarminlösung zur Kerndarstellung. Elastinfärbung hat sich erhalten. Viele M. B. zum Teil identisch mit den Z. B. der Fig. 1a, zum Teil als neu sichtbar. Kohlenpigment in genau derselben Anordnung und Grösse wie bei 1a. Dem g. B. der Fig. 1a entspricht ein gekörnter M. B. mit ungleich grossen Körnern.

Fig. 2a. Gesichtsfeld aus Fall 2, Lunge, subpleuraler Tuberkel. Vorfärbung in warmem Alaun Karmin. Much 3. Bei * ein aus drei gut sichtbaren und einem schwach gefärbten Korn mit schwachblauer Verbindung bestehender M. B. Ein Stück Kohlenpigment oben Mitte. Kerne zum Teil ordentlich erhalten.

2b. Wesentlich weniger Bazillen gefärbt als bei 2a. Der dem vierkörnigen M. B. der Fig. 2a entsprechende Z. B. enthält 5 distinkte rote Körner ohne sichtbare rote Verbindung. ** nach Ziehl färbbare Bazillen die im Muchpräparat fehlen. Dasselbe Kohlenpigmentstück wie 2a.

Fig. 3a. Der M.-Baz. * der Fig. 2a linear 3 mal vergrössert, darunter der Schatten eines Leukozytenkerns, 3 stark, 1 schwach tingiertes Korn im Zellleib. 3b. Der Z.-Baz. * der Fig. 2b 5 distinkte rote Körner gleicher Grösse ohne sichtbare Verbindung.

Fig. 4. Gesichtsfeld-Teil Fall 2. Lunge, subpleuraler Tuberkel schlecht erhaltene Kerne und Detritus, Kohlenpigment. Z. B. ohne blaue Körner, je 1 links und rechts im Bilde. Z. B. mit blauen Körnern im Leib, Körnchenreihe mit blauen und roten Elementen in der Mittelgruppe zuoberst. Muchsche Körnerreihen im oberen und rechten Quadranten, unten und rechts der Mittelgruppe.

Literatur.

1. H. Much, Über die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. VIII. H. 1. p. 85.
2. Michaelidès, Über eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Ebenda. p. 78.
3. Much, Über die nicht säurefesten Formen des Koch schen Tuberkelbazillus. Ebenda. Bd. VIII. H. 4.
4. Derselbe, Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbazillus. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
5. C. A. Treutholz, Med. Record. 11. Jan. 1908.



6. M. Wirth, Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münchn. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.
7. Derselbe, Die Muchschen Granula und die Karl Spenglerschen Splitter. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. XI. H. 1.
8. Much, Granula und Splitter. Ebenda.
9. Schottmüller, Über die klin. Bedeutung der nicht nach Ziehl, sondern nach Gram färbbaren Wuchsformen des Tuberkulosevirus. Münchn. med. Wochenschr. 1908. Nr. 49. (Sitzungsbericht der Berliner biol. Gesellschaft).
10. Geipel, Über die granuläre Form des Tuberkelbazillus. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzung vom 13. II. 1809. Ref. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 22. 1909. S. 1154.
11. Liebermeister, Über die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
12. Axenfeld, Die Bakteriologie des Auges.

Aus der Eisenbahn-Heilstätte Stadtwald-Melsungen
(Chefarzt Dr. Roepke).

Untersuchungen über die Diagnose der menschlichen Tuberkulose mittelst Anaphylaxie.

Von

Dr. Roepke und **Dr. Busch.**

Injiziert man Blut oder Serum eines Individuums, das durch wiederholte Einverleibung eines Bakteriengiftes überempfindlich (anaphylaktisch oder zytolytisch, wie der Ausdruck früher lautete) gemacht ist, Individuen der gleichen Tierart (homologe Übertragung) oder auch Tieren anderer Spezies (heterogene Übertragung), so wird der anaphylaktische Zustand passiv auf die normalen Versuchstiere übertragen. (Otto, Gay und Southard, U. Friedemann, Besredka, Lewis, Rosenau und Anderson, Vaughan, Wheeler und andere).

Yamanouchi schloss nun weiter, dass es nach erfolgter passiver Übertragung der Überempfindlichkeit gelingen müsste, mit dem betreffenden Gifte oder seinen Stoffwechselprodukten anaphylaktische Erscheinungen bei dem Versuchstier auszulösen, und suchte das Phänomen der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken zu verwerten[1]). Sein Bestreben läuft darauf hinaus, die in einem Krankheitsfall unbekannten spezifischen Antigene aufzufinden. „Dabei haben wir zwei Komponenten zu berücksichtigen: das Blut resp. das Serum des anaphylaktischen Individuums und die spezifische Substanz, mit welcher die Anaphylaxie ausgelöst werden kann. Wenn wir eine von den beiden Komponenten kennen, so können wir die andere leicht

[1]) Wiener klin. Wochenschrift 1908, Nr. 47. Über die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken. I. Mitteilung: Die Diagnose der Tuberkulose des Menschen mittelst Anaphylaxie. Von Dr. T. Yamanouchi, Tokio.



bestimmen." Auf die Tuberkulose angewendet, lägen die Verhältnisse nach Yamanouchi so: Man macht mit dem Blut oder Serum eines anaphylaktischen Menschen auch das Versuchstier anaphylaktisch und behandelt es danach mit Extrakten menschlicher Tuberkelbazillen. Werden beim Tier anaphylaktische Erscheinungen ausgelöst, so muss das Blut bezw. Serum von einem tuberkulösen Menschen stammen. Oder übertrage ich das Blut bezw. Serum eines Tuberkulösen auf ein Tier, so muss die nachträgliche Einbringung eines Tuberkulinpräparates in den Tierorganismus diesen zu Überempfindlichkeitsäusserungen bringen.

Es liegt auf der Hand, dass diese diagnostische Methode, falls sie sich in ihren Voraussetzungen und Schlüssen als richtig bewähren würde, in hervorragender Weise für die praktische Diagnose der menschlichen Tuberkulose verwendbar wäre. Wäre sie doch, um nur auf einem Vorzug hier hinzuweisen, allen bisher bekannten Tuberkulinproben darin überlegen, dass man dem Patienten selbst gar kein Tuberkulin mehr zu diagnostischen Zwecken einzuverleiben brauchte, da das Versuchstier an die Stelle des zu impfenden Menschen treten würde. Dieser Vorzug wäre um so willkommener, als die neuen lokalen Tuberkulinproben der Tuberkulosediagnostik eine grosse Enttäuschung bereitet haben. Die Kutanreaktion ist als zu scharf für die Diagnosenstellung bei Erwachsenen anerkannt, die Konjunktivalprobe als ganz unzuverlässig und nicht ungefährlich allgemein abgelehnt. Und die Einführung der subkutanen Tuberkulinmethode stösst wegen der mit ihr verbundenen Allgemeinreaktion noch vielfach auf Widerstand. Ohne spezifische Diagnostik kommen wir aber bei den vielen und grossen Schwierigkeiten, die sich der Erkennung der initialen Tukerkuloseformen entgegenstellen, nicht aus.

Für die Reaktion der Tuberkuloseanaphylaxie empfiehlt Yamanouchi als Versuchstiere Kaninchen im Gewicht von 500—700 g, weil schwerere sich als refraktär oder unsicher in der Erzeugung der Überempfindlichkeit erwiesen. Als Materialien zur passiven Übertragung der Anaphylaxie benutzt er Blut oder Serum von tuberkulösen Menschen, ferner Vesikatoreninhalt und Exsudatflüssigkeiten von an Peritonitis und Pleuritis erkrankten Personen. In der Regel werden 5 ccm intraperitoneal eingespritzt und zwar in frisch gewonnenem Zustande, um der Möglichkeit vorzubeugen, dass die passive Übertragbarkeit der anaphylaktisierenden Antikörper mit längerem Stehen der Flüssigkeit schwindet. Dem frischen Blut setzt Yamanouchi zur Verhinderung der Gerinnung Natrium citricum bis zum Gehalte von 1% hinzu.

Zur Nachbehandlung der Versuchstiere, d. h. zur Auslösung der Überempfindlichkeitserscheinungen sind verschiedene Präparate verwendet: ein im Institut Paltauf hergestelltes äusserst wirksames Alttuberkulin, das gewöhnliche Höchster Alttuberkulin Robert Kochs, ferner die Bouillon filtré von Denys, Tuberkulinpräparate, welche aus Menschen-, Rinder- und Vogeltuberkulose im Institute Pasteur gewonnen waren, endlich ein Kochsalzbazillenextrakt aus dem Rückstande von Alttuberkulin Koch „Höchst". Von diesen Präparaten werden ein- bis zweimal je 5 ccm dem Tiere intravenös injiziert und zwar 24 und 48 Stunden nach der intraperitonealen Vorbehandlung mit dem Blut bezw. Serum des auf Tuberkulose zu Untersuchenden. Die zweite intravenöse Injektion erfolgt in dem 24-stündigen Intervall nur dann, wenn die Tiere auf die erste gar nicht oder unsicher reagieren. Die Tuberkulinpräparate werden in der Verdünnung 0,5 : 4,5 für die erste und 1,0 : 4,0 für die zweite Injektion, also 10%ig und 20%ig, verwendet, während von dem Bazillenextrakt 5 ccm — in der Verdünnung 1 g Rückstand auf 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung — in der Regel schon bei einmaliger Injektion genügen sollen, um typische Symptome herbeizuführen.

Die anaphylaktischen Symptome, die für den positiven Ausfall der Reaktion massgebend sind, treten einige Minuten nach der intravenösen Injektion auf und äussern sich in schwerer Dyspnoe, allgemeiner Schwäche, Muskelschlaffheit, Stuhl- und Harnabgang, dann in besonders charakteristischer Parese aller Extremitäten, bis unter Krämpfen, Laufbewegungen der Exitus entweder nach wenigen Minuten oder im Verlauf von ½—2 Stunden eintritt. Häufig erholen sich die Tiere auch wieder, oder sie gehen nach anfänglich weniger stürmischen Erscheinungen — statt Parese nur Dyspnoe und Muskelschlaffheit — erst 5—6 Stunden später zu Grunde. Jedenfalls sind die ausgelösten Überempfindlichkeitserscheinungen so deutlich, dass sie bei genauer Beobachtung der Tiere nicht übersehen werden können.

Soviel über das Prinzip und die Methode, die Tuberkuloseanaphylaxie zu diagnostischen Zwecken zu verwenden. Nun das Ergebnis der Versuche Yamanouchis, die er mit dem steril aus der Vena femoralis entnommenen Blut tuberkulöser und nicht tuberkulöser Leichen, sowie mit dem Blute und den Organflüssigkeiten von tuberkulösen und nicht tuberkulösen Kranken angestellt hat. Mit dem Leichenblut 30 Tuberkulöser — auf 54 Kaninchen übertragen — gelang in allen Fällen die passive Übertragung des tuberkulösen anaphylaktisierenden Reaktionskörpers und die Auslösung



der übertragenen Anaphylaxie durch zweimalige intravenöse Injektion von Tuberkulin oder Tuberkelbazillenextrakten; 3 obsolete Spitzentuberkulosen führten zu keiner Reaktion, und auch 5 Kontrollfälle (Ileus, Endocarditis ulcerosa, Myokarditis, zweimal Carcinoma ventriculi) verliefen bei selbst dreimal in 24stündlichen Intervallen wiederholter intravenöser Tuberkulininjektion durchaus negativ.

Ähnliche Resultate werden mit dem Blut, dem Vesikatoreninhalt, den Peritoneal- und Pleuraergüssen von Kranken erzielt. Während die Übertragung der Aszitesflüssigkeit von Osteosarkom und Leberzirrhose und die des Vesikatoreninhalts von Ischias und akuter Pneumonie keine Anaphylaxie schaffte und auslösen liess, gelang dies Yamanouchi zweimal nach Übertragung von Blut, sechsmal von Vesikatoreninhalt und dreimal von Exsudaten tuberkulöser Kranker. Keine Tuberkuloseanaphylaxie trotz klinisch vorhandener Tuberkulose war zu beobachten nach Übertragung von Zerebrospinalflüssigkeit einer tuberkulösen Meningitis und nach Übertragung von Blut einer akuten exsudativen Pleuritis mit positiver Ophthalmoreaktion. Endlich führte die Übertragung von Blut eines Kranken, der an exsudativer Pleuritis und tuberkulöser Meningitis litt, auf zwei Kaninchen bei Nachbehandlung mit Kochschem Tuberkulin (Höchst) Anaphylaxie, bei zwei anderen Tieren, denen Denys Bouillon filtré intravenös injiziert war, keinerlei Reaktionserscheinungen herbei. Danach wird man zugeben müssen, dass Yamanouchi bei autoptisch und klinisch diagnostizierten Tuberkulosefällen die Übertragung des tuberkulösen anaphylaktisierenden Reaktionskörpers und die Auslösung der Überempfindlichkeitserscheinungen durch Tuberkulin oder Tuberkelbazillenextrakt mit grosser Regelmässigkeit gelungen ist, und zwar sowohl mit dem Blute als auch mit dem Vesikatoreninhalt und den Pleuraergüssen Tuberkulöser. Andererseits entspricht der negative Ausfall der anaphylaktischen Reaktion der autoptischen bezw. klinischen Diagnose der nicht tuberkulösen Prozesse.

Um so überraschender war das Ergebnis unserer Nachprüfung. Wir haben insgesamt 17 Fälle von Lungentuberkulose (davon zwei im I., neun im II. und sechs im III. Stadium) geprüft; acht Patienten hatten Tuberkelbazillen im Auswurf, bei den übrigen liess der mehr oder weniger ausgesprochene klinische Befund im Verein mit der Anamnese und dem positiven Ausfall der später angestellten Tuberkulindiagnostik keinen Zweifel an der Diagnose aktiver Tuberkulose.

Als Versuchstiere gebrauchten wir 14 Kaninchen im Gewicht um 600 g und nur 4 etwas schwerere (1000 g). In drei Fällen übertrugen wir 5 ccm Vesikatoreninhalt, in den übrigen 15 Fällen 5 ccm



Blut, das mit steriler Glasspritze der Armvene der Patienten entnommen und sofort dem Versuchstier intraperitoneal injiziert wurde. Das liess sich in allen Fällen so schnell machen, dass eine Gerinnung des Blutes auch ohne Zusatz von Natr. citr. nicht eintrat. Die Nachbehandlung der Tiere erfolgte neunmal mit Kochschem Tuberkulin (Höchst) in der Weise, dass mit 24stündlichen Intervallen zunächst eine Mischung von 0,5 ccm Tuberkulin + 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und bei negativem Ausfall eine solche von 1 ccm Tuberkulin + 4 ccm phys. Kochsalzlösung in die Ohrvene eingebracht wurde. In neun anderen Fällen wurden nach 24 und 48 Stunden je 5 ccm desjenigen Tuberkelbazillenextraktes intravenös injiziert, das Yamanouchi sehr günstige und regelmässige, die „besten“ Resultate gegeben hatte und genau nach seinen Angaben in folgender Weise hergestellt war: 1 g des Rückstandes von Alttuberkulin Koch „Höchst“ mit Glaspulver zerreiben, dazu 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung hinzusetzen, die Emulsion 24 Stunden im Eiskasten absetzen lassen und hierauf scharf zentrifugieren [1]).

Einem Fall — III. Stadium — wurde zweimal Blut entnommen, zuerst gleich nach der Aufnahme (die Nachbehandlung des injizierten Tieres erfolgte mit Tuberkulin Koch), das zweite Mal nach einer starken diagnostischen Tuberkulinreaktion (die Nachbehandlung dieses zweiten Tieres erfolgte mit dem Bazillenextrakt).

Die Ergebnisse unserer Versuche sind folgende:

Kaninchen Nr. 1. Fall A. T., 25 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.), rechts pleuritische Schwarte, hartnäckiges leichtes Fieber, Kutanreaktion positiv, Konjunktivalreaktion (1 %) [2]) positiv.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Vesikatoreninhalt,

nach 24 Std. 1. intrav. Inj. **Tuberkulin** Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 2. Fall C. F., 47 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.), tub. gland. univers. Fist. gland. tub. Kut. R. +, Konj. R. (4 %) [3]) —.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Vesikatoreninhalt,

nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 3. Fall K. K., 25 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.),

[1]) Den Höchster Farbwerken sind wir für unentgeltliche Herstellung des Bazillenextraktes, sowie für die kostenlose Überweisung der grossen Mengen Alttuberkulin Koch zu diesen Versuchen zu grösstem Danke verpflichtet.

[2]) 1. Einträufelung von 1 % Alttuberkulin.

[3]) 2. Einträufelung von 4 % Alttuberkulin ins andere Auge.



Tbc. fehlen. Erst auf 10 mg Alttuberkulin subkutan mässige Reaktion, danach Tbc. im Sputum nachweisbar.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Vesikatoreninhalt,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 4. Fall W. H., 22 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.), Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 5. Fall M. G., 38 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 6. Fall G. H., 38 Jahre alt. Tub. pulm. (I. Stad.), Kut. R. +, Konj. (4 %) —, subkutane R. stark auf $^2/_{10}$ mg[1]). Stichreaktion +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 7. Fall A. F., 26 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), Tub. gland. mand., Caries sterni. Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 8. Fall H. L., 28 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.). Pleur. tub. sicca. Kein Lungensputum. Kut. R. +, Konj. R. (1 %) +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Tub. Koch 10 %, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ 20 %, „ „

Kaninchen Nr. 9. Fall A. Sch., 28 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.), Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut,
nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von **Bazillenextrakt,** keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 10. Fall A. B., 41 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.), Kut. R. +, Konj. R. (4 %) +.

---

[1]) Tuberkulindiagnostik erst nach der Blutentnahme.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 11. Fall G. R., 28 Jahre alt. Tub. pulm. (I. Stad.), Kut. R. +, Konj. R. (1 %) +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 12. Fall K. C., 37 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 13. Fall J. G., 24 Jahre alt. Tub. pulm. (I. Stad.), Kut. R. +, Konj. R. (4 %) —, subk. R. auf 5 mg +. Stichreaktion +. G. wird seit sieben Wochen mit Neutuberkulin-Bazillenemulsion behandelt, letzte Dosis $^2/_{10}$ mg, reaktionsloser Verlauf der Tuberkulinkur.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 14. Fall W. R., 30 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), Tbc. +. R. wird seit drei Wochen mit Neutuberkulin-Bazillenemulsion behandelt; auf 0,0007 mg starke Reaktion.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 15. Fall F. M., 27 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), Tbc. +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 16. Fall A. H., 38 Jahre alt. Tub. pulm. (II. Stad.). Kut. R. +, Konj. R. (1 %) +. H. ist sehr tuberkulinüberempfindlich, nach therapeutischer Injektion von 0,0002 mg Neutuberkulin-Bazillenemulsion starke Reaktion; auf 0,0001 mg schwächere.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. 1. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ 2. „ „ „ „ „ „

Kaninchen Nr. 17. Fall H. H., 28 Jahre alt. Tub. pulm. (III. Stad.), kein Lungensputum. Kut. R. + (Spätreaktion), Konj. R. (4 %) —.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. intrav. Inj. von Tub. Koch (10%), keine Symptome,
„ 48 „ „ „ „ „ „ (20%), „ „

Kaninchen Nr. 18. Fall 17 hat subkutan auf 1 mg stark reagiert. Stichreaktion +.

Übertragung durch intraperitoneale Injektion von 5 ccm Blut, nach 24 Std. intrav. Inj. von Bazillenextrakt, keine Symptome,
„ 48 „ „ „ „ „ „ „

Danach ist es in keinem einzigen unserer Fälle gelungen, mit Vesikatoreninhalt oder Blut der verschiedenen Stadien angehörigen tuberkulösen Lungenkranken tuberkulöse anaphylaktisierende Reaktionskörper zu übertragen und danach Überempfindlichkeitserscheinungen durch Tuberkulin bezw. Tuberkelbazillenextrakt auszulösen.

Wie ist dieses den Ergebnissen Yamanouchis diametral gegenüberstehende Resultat zu erklären? Lassen wir die Ergebnisse Yamanouchis mit dem Leichenblute beiseite, weil wir keine analogen Versuche angestellt haben, so könnte der Widerspruch darauf zurückgeführt werden, dass unsere Patienten sämtlich keine anaphylaktisierenden Reaktionskörper besassen, die auf die Versuchstiere hätten übertragen werden können — im Gegensatz zu den anaphylaktischen Patienten Yamanouchis. Es würde zu weit gehen, dem blinden Zufall solche Konzessionen zu machen. Auch ist nicht anzunehmen, dass Patienten, die so ausserordentlich tuberkulinüberempfindlich sind, dass sie schon auf 0,0001—0,0002 mg Neutuberkulin-Bazillenemulsion stark reagieren, in ihrem Organismus keine anaphylaktischen Reaktionskörper besitzen sollten. Und ferner ist es mehr als auffallend, dass sich Patienten nach längerer spezifischer Behandlung, Patienten mit einmaligen oder wiederholten starken Tuberkulinreaktionen ganz gleich verhalten sollten, wie beginnende und vorgeschrittene Tuberkulöse, die kein Tuberkulin erhalten haben. Unseres Erachtens liegt in dem gleichen Verhalten aller unserer und so verschiedener Fälle gerade der Beweis dafür, dass in dem Ausgangspunkt der Versuche, in dem Krankenmaterial, der Grund für das völlig abweichende Ergebnis nicht liegen kann.

Unsere Methode entsprach so peinlich gewissenhaft bis in alle Einzelheiten den Vorschlägen Yamanouchis, dass sich auch daraus der Widerspruch nicht erklärt.

Bleiben die Tuberkulinpräparate, die bei den Versuchstieren die ihnen passiv übertragene Anaphylaxie auslösen sollen. Yamanouchi sagt in seiner Veröffentlichung selbst, dass sich verschiedene Tuberkulinpräparate bei Auslösung der anaphylaktischen Symptome recht verschieden verhalten, ohne mit Sicherheit angeben zu können,



worauf diese Verschiedenheit zurückzuführen ist. Das von uns verwandte Kochsche Tuberkulin „Höchst“ ist jedenfalls gleichwertig dem von Yamanouchi benutzten Präparat, und der Bazillenextrakt ist genau nach der von Yamanouchi angegebenen Anweisung hergestellt. Wenn man also die völlige Identität der hier und dort benutzten Präparate auch nicht mit absoluter Bestimmtheit behaupten kann, so wird man doch höchstens unbedeutende Unterschiede der Präparate zugeben können, die ein völlig entgegengesetztes Versuchsergebnis nicht erklären.

Immerhin auffallend ist in der Arbeit Yamanouchis die Angabe, dass er die zahlreichsten Versuche mit einem im serotherapeutischen Institut Paltauf „vor Jahren“ dargestellten Alttuberkulin ausgeführt hat, und dass sich gerade dieses Präparat als äusserst wirksam bei Auslösung der anaphylaktischen Giftsymptome erwiesen hat. 1 ccm hat an sich bereits bei normalen Tieren und intravenöser Applikation starke Reizerscheinungen hervorgerufen. Über die Gewinnung dieses Institutstuberkulin „Paltauf“ ist nichts Näheres gesagt, auch nicht über die Art seiner jahrelangen Konservierung. Sollte es einen geringen Phenolzusatz haben, der an sich imstande ist, bei intravenöser Injektion ein den anaphylaktischen Reaktionserscheinungen völlig gleiches Krankheitsbild hervorzurufen? Wir haben uns mit diesbezüglichen Anfragen an Herrn Yamanouchi gewandt und den Bescheid erhalten, dass er „seine“ Präparate mit gewöhnlicher Glyzerinbouillon zubereitet und nicht karbolisiert habe; seine Freunde wären indes bei der Nachprüfung auch nicht zu den gleichen Resultaten gekommen wie er. So konnten E. Eitner und E. Stoerk[1]) in Wien die Resultate Yamanouchis nicht bestätigen.

Wir glauben daher hier zur Klärung der Divergenzen und der Bedeutung der Anaphylaxie für die Diagnostik überhaupt beizutragen, wenn wir die Beobachtungen anfügen, die wir in Kontrollversuchen bei gesunden d. h. nicht vorbehandelten Kaninchen mit der intravenösen Injektion von Tuberkulin und Bazillenextrakt mit und ohne gleichzeitigen Phenolzusatz machten.

Kan. 1, 550 g, 1. intrav. Inj. von 1/2 ccm Tub. Koch pur
völlig reaktionslos;
nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 1/2 ccm Tub. Koch pur
völlig reaktionslos.

Kan. 2, 600 g, 1. intrav. Inj. von 1 ccm Tub. Koch pur
völlig reaktionslos;

[1]) Serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 23.



nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 1 ccm Tub. Koch pur völlig reaktionslos.

Kan. 3, 600 g, 1. intrav. Inj. von 5 ccm Tub. Koch pur völlig reaktionslos;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 5 ccm Tub. Koch pur völlig reaktionslos.

Kan. 4, 600 g, 1. intrav. Inj. von 0,5 ccm Tub. Koch + 4,5 ccm NaCl (0,85%) völlig reaktionslos;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 0,5 ccm Tub. Koch + 4,5 ccm NaCl (0,85%) völlig reaktionslos.

Kan. 5, 1500 g, 1. intrav. Inj. von 1,0 ccm Tub. Koch + 4 ccm NaCl (0,85%) völlig reaktionslos;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 1,0 ccm Tub. Koch + 4 ccm NaCl (0,85%) völlig reaktionslos.

Kan. 6, 1500 g, 1. intrav. Inj. von 5 ccm Bazillenextrakt[1]) völlig reaktionslos;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 5 ccm Bazillenextrakt völlig reaktionslos.

Kan. 7, 550 g, 1. intrav. Inj. von 0,5 ccm Tub. Koch + 4,5 ccm Phenol (0,5%) - Kochsalzlösung (0,85%): Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. wie die 1. wiederholt: Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich.

Kan. 8, 580 g, 1. intrav. Inj. von 0,5 ccm Tub. Koch + 4,5 ccm Phenol (0,5%) - Kochsalzlösung (0,85%): Dyspnoe, Parese der vorderen Extremitäten, erholt sich;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. von 1 ccm Tub. Koch + 4 ccm Phenol (0,5%) - Kochsalzlösung (0,85%): Dyspnoe, Parese der vorderen Extremitäten, erholt sich.

Kan. 9, 500 g, 1. intrav. Inj. von 1 ccm Tub. Koch + 4 ccm Phenol (0,5%) - Kochsalzlösung (0,85%): Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich;

nach 24 Std., 2. intrav. Inj. wie 1. wiederholt: Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich.

Kan. 10, 530 g, intrav. Inj. von 5 ccm Bazillenextrakt[1]) + 0,025 Acid. carb.: Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich.

Kan. 11, 1500 g, intrav. Inj. wie bei Kan. 10: Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich.

Kan. 12, 1500 g, intrav. Inj. von 5 ccm einer $^1/_4$%igen Phenollösung: reaktionslos.

[1]) Das gleiche Präparat wie in den früheren Versuchen.



Kan. 13, 1500 g, intrav. Inj. von 5 ccm einer $^{1}/_{2}$%igen *Phenollösung: Dyspnoe, Parese, Krämpfe, erholt sich.*

Kan. 14, 800 g, intrav. Inj. von 5 ccm einer 2%igen *Phenollösung: sofort schwere Krämpfe, erholt sich langsam.*

Kan. 15, 1000 g, intrav. Inj. von 5 ccm einer 3%igen *Phenollösung: sofort schwere Krämpfe, erholt sich langsam.*

Kan. 16, 1000 g, intrav. Inj. von 5 ccm einer 4%igen *Phenollösung:* in wenigen Minuten unter *Krämpfen und Atemstillstand Exitus.*

Aus vorstehenden Kontrollversuchen geht zur Evidenz hervor, dass 5 ccm reines Tuberkulin und Bazillenextrakt von kleinen gesunden Kaninchen selbst bei wiederholter intravenöser Injektion reaktionslos vertragen werden. Auch 10 und 20%ige Tuberkulinverdünnungen rufen bei Kaninchen keine Störung hervor, wenn sie mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt sind. Sobald aber dem Tuberkulinpräparat oder Bazillenextrakt von 5 ccm $^{1}/_{4}$ *Dezigramm Karbolsäure* zugesetzt wird, löst die *intravenöse Injektion Erscheinungen aus, die denen der Anaphylaxie gleich sind.* Dass diese Wirkung *lediglich der Karbolsäure* zuzuschreiben ist, beweist das Verhalten der Kaninchen 12, 13, 14, 15 und 16. Ein Kaninchen von 1500 g verträgt die intravenöse Injektion von 5 ccm einer $^{1}/_{4}$%igen Karbolsäurelösung reaktionslos, reagiert aber bereits auf die $^{1}/_{2}$%ige Karbolsäureverdünnung, auf die 2 und 3%ige sogar stark, und Kaninchen von 1000 g Gewicht werden durch 5 ccm einer 4%igen Karbolsäurelösung unter Krämpfen schnell getötet. Es entspricht dies der pharmakologisch festgestellten Wirkungsweise der Phenole, die bei grösseren Gaben zur Bewusstlosigkeit, Kollaps, motorischer und Atmungs-Lähmung und bei *Tieren gewöhnlich,* bei Menschen ausnahmsweise zu *Krämpfen* führen. Dass letztere überhaupt leicht zu falscher Auslegung Veranlassung geben können, ist den Untersuchungen von *Weichardt* [1]) zu entnehmen, nach welchen die bei der Anaphylaxie zu beobachtenden, plötzlich in Erscheinung tretenden Krämpfe eine frappante Ähnlichkeit mit den Krampferscheinungen zeigen, die nach der Injektion hypertonischer Lösungen beobachtet werden.

Wir müssen es dahin gestellt sein lassen, ob das entgegengesetzte Resultat unserer und der *Yamanouchischen* Untersuchungen über die Diagnose der menschlichen Tuberkulose mittelst Anaphylaxie dadurch bedingt ist, dass wir *mit völlig phenolfreien* Tuberkulinpräparaten die Versuchstiere intravenös nachbehandelt haben. Der

[1]) Zentralbl. f. Physiologie u. Pathologie d. Stoffwechsels. 1909. Nr. 15.



Gedanke, dass Yamanouchi mit alten phenolhaltigen Präparaten des Instituts Paltauf gearbeitet hat, liegt zu nahe, als dass er nicht ausgesprochen werden dürfte. Ist dem aber so, dann beruht der Vorschlag, die passive Übertragung der Anaphylaxie für die praktische Diagnose der Tuberkulose des Menschen zu verwerten, auf einer Fehlerquelle, und Voraussetzungen und Schlussfolgerungen der Methode fallen in sich zusammen.

In Anbetracht der eingangs skizzierten Bedeutung, welche die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken bei Tuberkulose haben könnte, wäre es sehr zu wünschen, wenn auch an anderen Stellen die Versuchsergebnisse Yamanouchis nachgeprüft würden unter Berücksichtigung der von uns gemachten Beobachtungen und Einwände. Und dies um so mehr, als dadurch zugleich die Frage geklärt würde, ob das gleiche hier angewendete Prinzip für andere Infektionskrankheiten in Frage kommen kann.

Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. L. Brauer).

Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome.

Von

Dr. August Heisler und **Dr. Hermann Schall,**
Assistenten der Klinik.

Mit 1 stereoskopischen Tafel.

Im ersten Bande der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde (1908) hat de la Camp ausführlich die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose besprochen. Es gibt eine Fülle von Symptomen, welche uns auf die klinische Diagnose führen können. Ein Teil dieser Symptome ist lediglich auf die Druckwirkung der vergrösserten Drüsen auf die benachbarten Organe zurückzuführen. Eine Reihe anderer Symptome dagegen bildet den Ausdruck der akut entzündlichen Drüsenschwellung.

Dass aber auch bei hochgradigster Drüsenvergrösserung chronischer Art die Drucksymptome fehlen können, beweist ein Fall, den wir zufällig gelegentlich einer Röntgendurchleuchtung diagnostizieren konnten. Da bei unserem Patienten auch [bei dem Mangel jeglicher akuter Erscheinungen], die Schmerzhaftigkeit beim Neisserschen Versuch, sowie die Spinalgesie fehlten, so hätte man bei dem höchst zweifelhaften Perkussionsbefund ohne Röntgenstrahlen eine klinische Diagnose nicht stellen können.

Wir bringen kurz die Krankengeschichte: „Patient stammt aus gesunder Familie, ist erblich nicht belastet. Als Kind hatte er Masern und Diphtherie. Schon in seiner Jugend will er öfters gehustet haben. Aber weder von dem Patienten selbst, noch von seinem Vater sind irgendwelche Angaben zu erhalten, welche darauf schliessen lassen, dass sein jetziges Leiden früher irgendwelche Erscheinungen gemacht hat.

Im Herbst 1908 verspürte er ziemlich plötzlich bei stärkeren Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot. Er ging zu seinem Arzte, der einen Herzfehler diagnostizierte. Gegen Weihnachten 1908 nahmen die Beschwerden zu, schon bei langsamem Gehen verspürte er Atemnot. Im Februar 1909 suchte er neuerdings den Arzt auf. Derselbe verordnete Bettruhe nnd überwies ihn der Klinik.

Status: Ziemlich kleiner, schmächtig gebauter, junger Mann von 17 Jahren in mässigem Ernährungszustand. Gewicht bei der Aufnahme 50,8 kg. Die Temperaturkurve ist sehr unregelmässig, zeigt starke Schwankungen zwischen 37 und 39,5. Die Haut am Körper ist im allgemeinen blass, nur im Gesicht ist dieselbe fleckförmig dunkelblaurot verfärbt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaucyanotisch. Am Stamme sind vereinzelte Naevi pigmentosi, sonst aber keine Pigmentanomalien. Keine Trommelschlegelfinger. Links am Kieferwinkel befindet sich eine taubeneigrosse, harte, nicht schmerzhafte Drüse. Eine ähnlich geartete Drüse ist hinten am rechten Ohre.

Die relative Herzdämpfung beginnt rechts 3 cm rechts von der Mittellinie, oben an der dritten Rippe und links 9 cm nach links von der Mittellinie. Die absolute Herzdämpfung ist 2½ cm links von der Sternalmitte, am oberen Rand der IV. Rippe, und 5,5 cm links von der Mittellinie. Die Krönigsche Treppe ist eben angedeutet. Der Herzspitzenstoss ist nicht deutlich abgrenzbar, noch ist die Herzaktion in breiter Ausdehnung zu fühlen. Der Puls ist klein, beschleunigt zwischen 80—135, in der Schlagfolge aber regelmässig. Es ist keine Pulsdifferenz nachweisbar zwischen rechts und links, nirgends besteht Venenstauung, nirgends sind abnorme Pulsationen sicht- oder fühlbar.

Der Thorax ist flach, die rechte Seite etwas eingesunken, bleibt aber bei der Atmung kaum zurück. Die linke Schulter hängt etwas. Die Atmung ist fast rein abdominal. Die Atemfrequenz beträgt ca. 28 Atemzüge pro Minute. Der Husten ist nicht sehr stark, dabei spärlicher, schleimiger Auswurf, in welchem niemals Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Zuweilen verspürt Patient beim Husten ein leichtes Stechen links vorne oben.

Die Lungengrenzen sind R. V. U. am unteren Rand der V. Rippe in der Mamillarlinie.

H. U. sind die beiderseits am XI. Brustwirbeldornfortsatz, um 1 cm verschieblich.

Die R. Spitze ist oberhalb der Clavikula verkürzt, ebenso besteht eine leichte Schallverkürzung, R. V. unterhalb der Clavikula im II. Interkostalraum nach aussen zu. Das Brandenburgsche



Phänomen ist rechts sehr deutlich. R. H. findet bis zum dritten Brustwirbeldornfortsatz leichte Schallverkürzung, die sich nach unten zu aufhellt. Das Krönigsche Spitzenschallfeld ist beiderseits gleichbreit und oberhalb der Clavikula findet sich eine Schallverkürzung, die weniger deutlich ist als rechts. Unterhalb der Clavikula normaler Lungenschall.

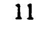
L. von der Wirbelsäule in Höhe des VII.—VIII. Brustwirbeldornfortsatzes besteht zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt eine leichte Schallverkürzung. Auch seitlich davon ist der Perkussionsschall bis zur hinteren Axillarlinie kürzer wie rechts. Unterhalb dieser Zone ist der Schall wieder normal. In den Achselhöhlen ist der Klopfschall beiderseits gleich.

Oberhalb der rechten Clavikula ist das Inspirium etwas rauh, das Exspirium verlängert, ebenso R. H. oberhalb der Spina scapulae. Auch über der linken Spitze oberhalb der Clavikula ist etwa rauhes Atmen, doch keinerlei Rasselgeräusche zu hören. Am Tage der Aufnahme (14. III. 1909) war deutliches Reiben hörbar in den seitlichen unteren Partien der linken Lunge. Indessen war kein Exsudat nachweisbar, auch war kein Stenosenatmen zu hören. Eine Abschwächung des Atemgeräusches oder ein abnorm lautes tönendes Trachealatmen, längs der Wirbelsäule, ist nicht vorhanden. Der Pirquetsche Impfversuch ist positiv.

Die Perkussion der Wirbelsäule gibt von oben nach unten zunehmenden, sonoren Lungenschall, ohne Besonderheiten. Die Wirbelsäule ist nur in der Höhe des zweiten Brustwirbeldornes bei sehr starkem Drucke oberflächlich leicht druckempfindlich.

Die Trachea verläuft in ihrem sichtbaren Anteile genau in der Mittellinie.

Patient hat keine Schmerzen beim Hochziehen des Kehlkopfes, es besteht kein Stridor, keinerlei Reizhusten. Auch beim Hintenüberlegen des Kopfes tritt kein Husten ein. Nach spezialistischer Untersuchung ist der Rekurrens laryngologisch vollkommen frei. Beim Schlucken passiert der Bissen vollständig frei, ohne Schmerzen zu bereiten, auch sind keine abnormen Schluckgeräusche zu hören. Die Schlundsonde kann ohne wesentlichen Widerstand zu finden bis in den Magen eingeführt werden. Beim Neisserschen Versuch ist bei 25 cm Abstand von der Zahnreihe erst bei starkem Aufblasen des Kondoms Schmerzhaftigkeit auszulösen. Jedoch handelt es sich auch hierbei mehr um ein diffuses Druckgefühl, wie wir es auch von anderen Stellen der Speiseröhre auslösen konnten, als um einen lokalen Druckschmerz. Im übrigen bietet der Digestionstraktus keinerlei krankhafte Erscheinungen.





Die Pupillen sind vollkommen gleich weit, ihre Reaktion ist beiderseits gleich intensiv und prompt auf Lichteinfall. Es besteht keine Ptosis, keine intraokulare Drucksteigerung, die Augenmuskelbewegungen sind vollkommen frei. Beim Valsalvaschen Versuch tritt keine Erweiterung der Pupillen ein.

Es besteht kein abnormes Schwitzen einer Gesichts- oder Körperhälfte, keine abnorme Rötung, keinerlei Störung in der Hautsensibilität. Patient ist psychisch nicht abnorm erregbar.

Bei der Röntgendurchleuchtung fielen sofort die sehr stark vergrösserten und scharf begrenzten, beiderseits am Lungenhilus liegenden Drüsenpakete auf. Im übrigen ist, abgesehen von einer geringen Abschattung in den oberen Partien des linken Unterlappens an den Lungenfeldern nichts Krankhaftes zu sehen. Die Zwerchfelle sind beiderseits gleich gut beweglich. Die Zwerchfellkonturen bilden eine reine Bogenlinie. Das Herz ist tropfenförmig steil gelagert. Die Herzgrösse im Orthodiagramm beträgt bei dem 164 cm grossen Manne Mr. 4,4, Ml. 8,6, Tr. 13,0.

Auf der Röntgenplatte zeigt sich dieselbe auffallende tropfenförmige Gestalt des Herzens. Rechts von der Trachea findet sich perlschnurartig angeordnet eine Kette von Drüsen, welche der Kette der Lymphoglandulae tracheobronchiales dextrae (Sukiennikowsche Abbildung[1]) entsprechen. Nach unten zu gehen dieselben in den Haufen der Lympoglandulae tracheobronchiales dextrae über. Unter diesen fallen zwei durch ihre Grösse, sowie durch die scharfe Konturierung besonders auf. Von hier aus liegen nach der Lungenspitze zu im rechten Oberlappen 2—3 bohnengrosse Drüsen, die den Lymphoglandulis bronchopulmonalibus eparterial. entsprechen. Auf der rechten Seite sind sämtliche Drüsen „projektilartig“ scharf begrenzt.

Auf der linken Seite ist die Kette der tracheobronchialen Drüsen längs der Trachea nicht erkennbar, dagegen der Haufen der tracheobronchialen Drüsen am linken Hilus noch grösser als rechts. Das Drüsenpaket ist indessen lange nicht so scharf begrenzt wie rechts. Auch der ganze linke Oberlappen zeigt eine diffuse fleckförmige Abschattung, während die rechte Lunge nur in der obersten Spitze, oberhalb der Clavikula deutliche Herde aufweist, bei sonst vollkommen normaler Bronchialbaumzeichnung.

Bei genauerem Zusehen erkennt man in den rechtsseitigen Drüsen, dass dieselben nicht diffus verkalkt sind, sondern dass in den vergrösserten Drüsen zahlreiche kleinere Kalkkonkremente abgelagert sind.

[1]) de la Camp, Medizinische Klinik 1906. Nr. 1.



Auch links ist eine Andeutung dieses Verkalkungsprozesses erkennbar. Die Bifurkationsstelle der Trachea ist durch Herzschatten und Wirbelsäule derartig verdeckt, dass eine Vergrösserung der Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores nicht nachweisbar ist. Da die Drüsen aber links und rechts von der Wirbelsäule unterhalb der Bifurkation durch die seitlichen Partien des Herzschattens noch bis dicht an die Wirbelsäule heran erkennbar sind, so dürfte die Annahme der Vergrösserung auch dieser Drüsen wahrscheinlich sein. Es gelang uns nicht, selbst bei schräger Durchleuchtung einen sicheren Aufschluss über das Verhalten der Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores zu erhalten, da sie bei dieser Strahlenrichtung durch die seitlichen Drüsenpakete verdeckt wurden.

Der Verlauf des Leidens war bis jetzt ein sehr chronischer. Sputummenge sowie Temperatur gingen etwas zurück, an Körpergewicht nahm Patient 6 Pfund zu. Beschwerden bestehen zur zeit gar nicht. Auffallenderweise blieb aber die erhöhte Pulsfrequenz nach wie vor bestehen. Im Röntgenbild zeigte sich nach viermonatlichem Krankenhausaufenthalt eine geringe Veränderung der linksseitigen Drüsenpakete und zwar in dem Sinne, dass die diffuse Abschattung in der Hilusgegend sowohl an Grösse, wie auch an Intensität abgenommen hat. Rechts dagegen blieb das Bild vollkommen unverändert.

In den letzten Tagen (Mitte Juli 1909) trat neuerdings eine kurz dauernde Pleuritis sicca mit höherer Temperatursteigerung auf und zwar genau an derselben Stelle wie zur Zeit der Aufnahme des Patienten.

Die Diagnose des vorliegenden Krankheitsbildes gestaltet sich mit Hülfe der Röntgenstrahlen sehr einfach. Dass eine Schwellung und teilweise Verkalkung fast sämtlicher peribronchialer Lymphdrüsen vorliegt, bedarf nach dem Röntgenbild kaum einer weiteren Begründung, da eine Vergrösserung der Thymus ein völlig anderes Bild bietet. Dass diese Schwellung und Verkalkung tuberkulöser Natur ist, dürfen wir schliessen aus dem gleichzeitigen Befunde an beiden Lungenspitzen, dem positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion, dem typischen Fieberverlauf, sowie den begleitenden Pleuritiden. Auffallend ist, dass trotz der ungewöhnlich starken Vergrösserung der Drüsen, die übrigen klinischen Symptome fast völlig vermisst werden. So liess die Inspektion keine einzige derjenigen Veränderungen erkennen, die nach de la Camp bei Bronchialdrüsenerkrankung vorkommen. Es fand sich keine Thoraxanomalie auch kein Zurückbleiben einer Seite auf der Höhe des Inspiriums infolge einseitiger Bronchostenose. Auch scheint kein Druck auf die



Venen des Thoraxinnern in unserem Falle vorhanden zu sein, da nirgends pathologisch weite Venen sichtbar sind. Auch fehlt eine ödematöse Anschwellung einer Gesichtsseite. Ebenso ist beim Valsalvaschen Versuch keine einseitige stärkere Anschwellung der sichtbaren Halsvenen zu erkennen. Die Trachea verläuft auch auf der Höhe der Einatmung genau in der Mitte. Noch weniger kam es durch Trachealkompression zu Stridor, Trachealstenose oder erschwerter Atmung. Der bekannte Reflex oder Vagushusten liess sich nicht auslösen, war auch spontan nie vorhanden. Der Nervus recurrens bot nach spezialistischer Kehlkopfuntersuchung nicht die Zeichen einer Läsion. Möglich jedoch wäre, dass die dauernd vorhandene Tachykardie durch den Druck der Drüsen auf die Vagusherzäste bedingt ist.

Den Druckerscheinungen auf den Sympathikus wird von den Autoren grösseres Gewicht beigelegt. Eine Anisokorie konnte auch von augenärztlicher Seite in unserem Falle nicht nachgewiesen werden und war auch bei Ausführung des Valsalvaschen Versuches nicht auszuhalten.

Die übrigen Symptome, die auf Affektion des Sympathikus zu beziehen sind, wie einseitige Gesichtsröte, einseitiges Schwitzen, tropische Störungen usw. konnte auch de la Camp lediglich im Kausalnexus mit Bronchialdrüsenerkrankungen nicht beobachten.

Zwei Palpationsmethoden, die Spinalgie und der Neissersche Sondenversuch werden von de la Camp für wichtig gehalten. Ob diese beiden Symptome, die bei unserem Patienten völlig fehlen, nicht vielleicht nur bei den mehr akuten mit stärkeren Entzündungserscheinungen einhergehenden Bronchialdrüsenerkrankungen vorkommen, scheint uns nicht unwahrscheinlich zu sein.

In unserem Falle ergab die Perkussion der Wirbelsäule selbst kein positives Resultat, wohl aber wäre es nicht unmöglich, dass die zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt vorhandene Schallverkürzung durch das linke so grosse Bronchialdrüsenpaket bedingt ist.

De la Camp legt bei der Auskultation noch am meisten Wert auf qualitative lokale Veränderungen des Atemgeräusches, besonders soll das weiter abwärts hörbare Trachealatmen über der Wirbelsäule ein verwertbares Symptom sein. Auch dies haben wir bei unserem Patienten nicht beobachtet. Ebenso wurde das Bronchostenosenatmen vermisst.

Wichtig erscheint uns, dass das Röntgenverfahren in unserem Falle einen so besonders deutlichen Befund lieferte, während klinisch

doch fast alle Symptome fehlten. Die Tatsache ist wohl durch den exquisit chronischen Verlauf, der mit starker Verkalkung der erkrankten Drüsen einherging, bedingt. Es scheint uns der vorliegende Fall demnach wichtig, als bei den chronischen Bronchialdrüsenerkrankungen, die sonst keinerlei charakteristische Symptome machen, gerade das Röntgenverfahren deutliche und zuverlässige Bilder ergibt, während es bei den mehr akuten eher im Stiche lassen kann, dann aber die klinischen Symptome wohl meist deutlich vorhanden sind.

Heisler und Schall, Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Aus dem Privatlaboratorium von Dr. Carl Spengler, Davos.

Zur Carl Spenglerschen Blutzellenimmunität.

Tuberkel- und Perlsuchtbazillen-Präzipitine und Autopräzipitine im Blute des Gesunden und tuberkulös kranken Menschen und deren Beeinflussung durch IK und Tuberkulin.

Von

Frau Sophie Fuchs-Wolfring in Davos.

Mit 9 lithographischen Tafeln.

Im August und September 1907 war ich damit beschäftigt, die Blutsera von mit Carl Spenglerschen Vakzins (TBV und PV) behandelten tuberkulös Kranken auf spezifische Präzipitine zu untersuchen, wobei ich besonders den doppelätiologischen, symbiotologischen Standpunkt dieses Forschers berücksichtigte, indem ich stets und zwar in Bestätigung seiner Ansichten, wie hier betont werden soll, die Reaktion an TB- und PB-Test prüfte. Da kam im September 1907 die ein Jahr später publizierte Entdeckung Carl Spenglers, wonach man die Immunität nicht im Blutserum, sondern in den Blutzellen zu suchen habe, welche letzteren erst aus ihrem grossen Vorrat die Immunstoffe je nach Bedarf an das Serum, resp. Plasma abgeben und den eigenen Verlust durch Neubildung überproduktiv decken. Die Entdeckung war in ihrer Einfachheit verblüffend. Ich ging an die Erweiterung meiner Versuche, um an Hand eines möglichst reichhaltigen Materials diese ganz neue Tatsache, welche uns sowohl für die Immunitätsforschung als für die Therapie ungeahnte Perspektiven eröffnete, eingehend zu studieren.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf einen Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren und umfassen ca. 1200 Blutuntersuchungen, wovon etwa 400 Einzeluntersuchungen und ca. 800 fortlaufende Serienuntersuchungen an verschiedenen Personen. In den allermeisten Fällen wurden Blutzellen und Serum parallel untersucht, um so das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Blutbestandteile zu beleuchten. Ich habe auch durch einige Monate bei mehreren täglich untersuchten



Patienten Blutausstrichpräparate gemacht und nach Giemsa gefärbt, um das morphologische Verhalten der Zellen parallel mit den spezifischen Reaktionen zu studieren. Leider war es mir gegenwärtig nicht möglich auch dieses Material zu sichten, ich werde aber in einer späteren Publikation darüber berichten.

Ich untersuchte eingehender folgendes:

1. Die spezifischen TB und PB Präzipitine des gesunden Menschen.

2. Die spezifischen Präzipitine des tuberkulös Kranken ohne spezifische Behandlung im Tieflande oder gleich nach der Ankunft im Hochgebirge.

3. Die spezifischen Präzipitine des tuberkulös Kranken ohne spezifische Behandlung im Hochgebirge.

4. Die spezifischen Präzipitine des tuberkulös Kranken im Hochgebirge, spezifisch behandelt mit Carl Spenglerschen Vakzins, resp. Tuberkulin.

5. Die spezifischen Präzipitine des tuberkulös Kranken im Hochgebirge, spezifisch behandelt mit Carl Spenglerschen IK[1]) I. Periode (konzentrierte Lösungen) und II. Periode (Lösungen stark verdünnt, in denen sich die Immunsubstanzen im stark „dissoziierten"[2]) Zustand befinden).

6. Den Einfluss von Tuberkulininjektionen auf die spezifischen Präzipitine beim Gesunden und Tuberkulösen.

7. Den Einfluss von IK-Injektionen auf die spezifischen Präzipitine beim Gesunden und Tuberkulösen.

8. Die Autopräzipitine des Gesunden und Tuberkulösen.

Technik der Untersuchung. Blutentnahme. Testflüssigkeit.

Die Blutentnahme geschah in der ersten Zeit durch Venenpunktion nach Carl Spengler, indem aus einer Vene der Ellenbogengrube 5 ccm Blut entnommen wurden. Das Blut wurde zentrifugiert, Serum abdekantiert. Vom Blutkuchen die oberflächliche Leukozytenschicht entfernt, um reine Erythrozytenwerte zu bekommen. Die Erythrozyten und das Serum mit Karbolkochsalz 10fach verdünnt, um im Falle von Zeitmangel das Material später verarbeiten zu können. Als Testflüssigkeiten dienten Carl Spenglersche Bazillenemulsionen von TB und PB, die ich durch doppelte gehärtete Fliesspapierfilter filtrierte, um eine möglichst klare Flüssigkeit zu bekommen. Die Testflüssigkeit

1) Immunkörper, s. Deutsche med. Wochenschrift 1908, Nr. 38.

2) Dieser Ausdruck ist, wo er hier gebraucht wird, vorläufig bloss im Sinne eines naheliegenden Gleichnisses zu verstehen.



war 1 : 10 000 entsprechend dem von Koch für Agglutinationen angegebenen Test. Die Serumuntersuchungen wurden nach dem Kochschen Schema angesetzt 1 : 100, 1 : 300, 1 : 500, 1 : 1000 etc.

Für die Untersuchung der Erythrozyten nahm ich als Ausgangsverdünnung 1 : 100, von der ich 0,02 nach dem Kochschen Schema für 1 : 10000 mit 2 ccm Test vermischte, um die höheren Ansätze mit immer 10 mal verdünnterem Blut zu machen. So bekam ich Ansätze: 1 : 10000, 1 : 100000, 1 : 1 Mill., 1 : 10 Mill., 1 : 100 Mill., 1 : 1000 Mill.

Carl Spenglersche vereinfachte Technik.

Auf Vorschlag des Herrn Dr. Carl Spengler und nach seinen Angaben wurde die ganze Versuchstechnik wesentlich vereinfacht. Diese vereinfachte Technik gestattet auch dem praktischen Arzte am Krankenbette die Immunitätsreaktionen zu untersuchen. Die Blutentnahme geschieht jetzt in folgender Weise: Man nimmt ein kleines Röhrchen von ca. 3 ccm Inhalt, das bis 2 ccm in 20 Teilstriche geteilt ist; jeder Teilstrich enthält somit 0,1 ccm. Das Röhrchen wird mit 1,8 ccm Karbolkochsalzlösung gefüllt (Na Cl 0,5 %, Ac. carb. 0,5 %). In diese Lösung kommen einige Tropfen Blut, das von der Dorsalseite eines Fingers durch Einstich gewonnen wird. Man tropft Blut so lange hinein bis die gesamte Flüssigkeit 2 ccm ausmacht. Somit hat man 10 fach verdünntes Blut, wobei die Blutzellen eine Zeitlang, ohne sich aufzulösen, suspendiert bleiben. Das Blut wird sofort aber langsam zentrifugiert, bis alle zelligen Elemente zu Boden sinken und eine klare Flüssigkeitssäule (verdünntes Serum) darüber steht. Zu diesem verdünntem Serum wird noch das gleiche Volumen Karbolkochsalz, wie das der sedimentierten Blutzellen (im Hochgebirge meist 0,1 ccm) zugesetzt, um so das Verhältnis 1 : 20 zu erhalten, worauf das Serum abdekantiert, resp. mit einer Glasspritze abgezogen wird. Man soll peinlich darauf achten, dass das Serum klar ist, sonst gibt die Serumuntersuchung falsche Resultate. Hat sich das Serum beim Abziehen etwas getrübt durch Beimengung von Blutzellen, so muss man es abermals zentrifugieren. Bei zahlreichen Blutuntersuchungen zeigte es sich, dass Serum und feste Bestandteile des Blutes im Hochgebirge ungefähr gleiche Volumina haben. Das Blut ist konzentriert.

Die zu Boden gesunkenen Blutzellen werden mit Karbolkochsalz 10 fach verdünnt; in dieser Flüssigkeit lösen sich die Zellen (Erythrozyten) im Verlaufe von 24 Stunden langsam auf (im Brut-



schrank geschieht die Auflösung schneller). Will man das Blut sofort untersuchen, so setzt man destilliertes, steriles Wasser hinzu, was sofortige Auflösung bewirkt. Das Serum wird nach dem Koch-schen Schema angesetzt, nur nimmt man, da es 20 mal verdünnt ist, überall die Hälfte der für 10 fache Serumverdünnungen angegebenen Menge Test, wie folgt:

Serum	Test		Präzipit
0,2	1 ccm	=	1 : 100
0,1	1,5 ccm	=	1 : 300
0,05	1,25 ccm	=	1 : 500
0,02	1 ccm	=	1 : 1000

Bei höheren Ansätzen verdünnt man das Serum wiederum 10 fach (= 1 : 200) und verfährt in gleicher Weise weiter, um 1 : 3000, 1 : 5000, 1 : 10000 zu bekommen. Die Abmessung geschieht mittels 100 fach graduierter Pipetten.

Bei den Erythrozyten (ich werde jetzt immer von Erythrozyten sprechen, da die Leukozyten hier nicht speziell berücksichtigt werden) verfahren wir behufs Untersuchung auf spezifische Reaktionen folgenderweise. Man nimmt einige Uhrschalen, die man mit Karbolkochsalz angefüllt nebeneinander stellt. Mit einer Glasspritze zieht man 0,1 ccm der 10 fach verdünnten aufgelösten Blutzellen und aus dem ersten Uhrschälchen 0,9 ccm = 9 Teilstrichen Karbolkochsalz auf. Jetzt ist das Blut in der Spritze 100 fach verdünnt. Von dieser Lösung spritzt man 9 Teilstriche weg und zieht zu dem übrig gebliebenen letzten Teilstrich abermals 9 Teilstriche Karbolkochsalz, um eine Verdünnung 1 : 1000 zu haben. Das ist die Ausgangsverdünnung; man beginnt nämlich die Ansätze mit 1 : 10000, da die Blutzellen erfahrungsgemäss fast nie niedrigere Werte zeigen. Dann bereitet man sich 18 Agglutinationsröhrchen vor: 6 für Tuberkelbazillentest, 6 für Perlsuchtbazillentest und 6 Kontrollröhrchen, die statt mit Test, mit Karbolkochsalz versetzt werden. In jedes kommt 0,9 ccm Testflüssigkeit, ausserdem kommen noch 3 Röhrchen, die mit TB, PB Test und Karbolkochsalz versetzt werden, als Teste markiert und bei der Prüfung der Trübungen zum Vergleich dienen, hinzu. Die Röhrchen werden mit Fettstiften beschrieben 1 : 10 000, 1 : 100 000, 1 : 1 Mill., 1 : 10 Mill., 1 : 100 Mill., 1 : 1000 Mill. Die Sache geht viel einfacher, wenn man einfach Nummern drauf setzt 1, 2, 3, 4, 5, 6 und im Protokollheft die entsprechenden Verdünnungen notiert. Um Verwechslungen zu vermeiden, pflege ich die Röhrchen mit verschiedenen Farben zu zeichnen, z. B. blau für TB, rot für PB und gelb für K (Karbolkochsalz). Auf diese



Weise gewinnt man viel Zeit, da die Arbeit fast mechanisch vor sich geht, wenn man einigermassen geübt ist. Nun nimmt man die Spritze, welche mit 1000 fach verdünnter Zellenauflösung gefüllt ist und giebt je 1 Teilstrich = 0,1 ccm in die 3 Röhrchen, welche 1:10000 resp. 1 markiert sind. Die Spritze wird wieder bis auf einen Teilstrich ausgespritzt und mit Karbolkochsalz aus einem anderen unbenützten Schälchen aufgesogen, so dass man nun 10000 fache Verdünnung darin hat, von der je ein Teilstrich in 1:100000 resp. Nr. 2 markierte Röhrchen kommt; so verfährt man weiter, jedesmal 10 fach verdünnend, bis alle 6 Röhrchen jeder Testflüssigkeit mit entsprechend verdünntem Blut angesetzt sind. Auf diese Weise hat man Ansätze von 10 Tausend bis 1000 Millionen gemacht, wobei jede neue Verdünnung aus einem unbenützten Schälchen Karbolkochsalz gemacht werden muss. Diese Vorsicht ist unbedingt notwendig, da ja minimale Spuren einer konzentrierteren Blutlösung, die etwa von der Nadel der Spritze hineinkämen, die ganze Untersuchung fälschen würden. Ich habe mehrere Blutsorten nach beiden angegebenen Arten (Spritzen- und Pipetten-Methode) gleichzeitig untersucht und konnte mich überzeugen, dass die Resultate vollkommen gleich ausfallen. Dies bemerke ich nur für den Fall, dass jemand den Einwand machen würde, die vereinfachte Spritzen-Technik Carl Spenglers könnte vielleicht nicht so genau sein, wie die Abmessung mittels hundertteiliger Pipetten. Für Serumuntersuchungen ist sie natürlich nicht zu verwenden, bei Blutzellenuntersuchungen ist dieses mit genau gearbeiteter Glasspritze ausgeführte Verfahren von grösstem Vorteil und es ermöglicht bei gleicher Exaktheit die Untersuchungen unvergleichlich schneller auszuführen. Bei den enormen Quantitäten spezifischer Immunkörper in den Blutzellen wird eben nur mit 10 fachen Verdünnungen gearbeitet. Um die Zwischenstufen braucht man sich nicht zu kümmern. Somit würde sogar, wenn das Anfangsblut z. B. statt 1:10, 1:20 verdünnt worden wäre, das Endresultat nicht beeinträchtigt werden, da man einfach bei den Ansätzen 1:10000 1:20000 lesen müsste und bei 1:10 Mill., 1:20 Mill. etc., was ohnehin irrelevant bleibt. Darum macht es auch keinen Unterschied, ob wir einfach das gesamte aufgelöste Blut oder die aufgelösten Blutzellen allein untersuchen, die Resultate bleiben sich gleich, wie ich ebenfalls durch mehrere Parallelversuche feststellen konnte (s. Tab. S. 88 u. 89). An dieser Stelle möchte ich gleichzeitig einem anderen möglichen Einwand begegnen; man könnte vielleicht einwenden, es handle sich bei diesen Versuchen um Farbstoffniederschläge oder Trübungen



und nicht um spezifische Reaktionen. Um diese Frage einwandfrei zu klären, wird das gleiche Blut 2 mal untersucht, gleich nach der Entnahme und dann nach partieller oder vollständiger Farbstoffausfällung. Die spezifischen Präzipitationen gehen gleich hoch, es fehlen nur flockige Niederschläge bei 1:10 000. Die Farbstoffausfällung geschieht entweder im Brutschrank, oder event. durch längeres Stehen (mehrere Wochen bei Zimmertemperatur). Aber es bedurfte auch dieser Prüfung nicht, denn ein Blick auf eine von den beiliegenden Kurven mit ihrem fortwährenden Auf- und Absteigen, mit der Verschiedenheit der 3 Reaktionen am gleichen Tage, mit der Abhängigheit von verschiedenen Injektionen, belehrt uns deutlich, dass wir spezifische Reaktionen vor uns haben.

Carl Spengler sche Schnellpräzipitation und Schnellagglutination.

Es wurden die angesetzten Röhrchen nach Kochs Vorschlag für die Agglutinationen in den Brutschrank gestellt und am anderen Tag die Trübungen geprüft und notiert. Auf Vorschlag von Dr. Carl Spengler habe ich auch die sog. Schnellpräzipitation ausgeführt. Die angesetzten Röhrchen werden in ein Wasserbad von 39° C, oder etwas vorgewärmt in Wasser von 48° C, das während des Versuchs abkühlt, hineingestellt, und die Trübungen nach wenigen Minuten (5—10) untersucht. Man sieht ganz deutliche Präzipitationen, oft schon nach 2, jedenfalls nach 5—10 Minuten; diese Reaktion unterscheidet sich von der „Langpräzipitation" im Brutschrank nur dadurch, dass bei 1:10 000 statt Niederschlag starke Trübung zu sehen ist. Ich habe zahlreiche Versuche in dieser Richtung angestellt, die Resultate waren gleich. Somit ist auch die „Schnellpräzipitation" eine willkommene Vereinfachung, die uns ermöglicht, im Laufe von 15—30 Minuten das Blut eines Patienten sozusagen am Krankenbette auf spezifische Präzipitine zu untersucehn. Hat man das Blut zu den Testflüssigkeiten zugefügt ohne zu schütteln, so bekommt man dabei an der Oberfläche ca. $^1/_2$ cm breite opaleszierende Ringe, welche die Reaktion auf den ersten Blick verraten. Diese Ringbildung habe ich jedoch selten über 1:1 Mill. beobachtet, die höheren Ansätze zeigten bei positiver Reaktion diffuse Trübung. In gleicher Weise wird auch die Schnellagglutination ausgeführt (s. Deutsche mediz. Wochenschr. 1908, Nr. 38).

Carl Spenglers Autopräzipitation.

Einer speziellen Erwähnung bedarf die Erscheinung der Autopräzipitation. Unter Autopräzipitation verstehen wir Trübungen,



welche in den ebenfalls mit verschiedenen Verdünnungen des Blutes versetzten Karbolkochsalzröhrchen auftreten, die als Kontrollröhrchen dienen. Sie haben allerdings auch eine weitere, eine individuelle Bedeutung. Es zeigt sich nämlich, dass die „Autopräzipitationen" ebenso wechselnd sind wie die spezifischen; bei fortlaufenden Untersuchungen bilden dieselben eine ganz unabhängige Kurve, wie aus den Tafeln ersichtlich, ja, es zeigt sich eine gewisse Abhängigkeit zwischen dem subjektiven Befinden und der Höhe der Autopräzipitation. Einmal sind die Autopräzipitationen weit höher als die spezifischen, ein andermal weit niedriger. Beim Tuberkulin (A T O)-Versuch (s. Tafel V) z. B. beobachtet man am ersten Tage starkes Sinken der TB und PB Präzipitine in den Blutzellen, während die Autopräzipitine sich gleich bleiben, im Serum hingegen steigen die letzteren in der ersten halben Stunde. Eine auffallende Steigerung der Autopräzipitationen beobachtet man ferner nach Bergtouren (s. Taf. XI, Nr. 10), so z. B. nach einer Bergpartie bei einem Gesunden, wo die Autopräzipitationen von 1 Mill. auf 1000 Mill. stiegen, während die spezifischen von 1 Mill. auf 100 000 gesunken sind (s. Taf. XI, Nr. 10).

Schon die Tatsache, dass es Autopräzipitationen des Blutes gibt, drängt uns zu der Folgerung, dass das menschliche Blut neben Präzipitinen auch Präzipitinogene, resp. Antigene enthält; die weiter mitgeteilten Beobachtungen bestätigen diese Folgerung in einer so unzweideutigen Weise, dass man an der Tatsache nicht mehr zweifeln wird, dass die Autopräzipitation eine Reaktion zwischen den im Blute vorhandenen Präzipitinen und Präzipitinogenen bedeutet und voraussichtlich grossen Wert für die Klinik gewinnen wird.

Präzipitinnachweis. Aussehen der Reaktion.

Wir können in den Blutzellen spezifische Präzipitine stets bei einer Verdünnung von mindestens 1:10000 nachweisen; natürlich darf man da nicht erwarten, dass sich die Reaktion bei einer Verdünnung von einmillionfach und darüber unserem Auge als auffallende, auf den ersten Blick erkennbare Trübung darstellt. Dies ist bei hochwertigem Blut meist bis 1:100000, allenfalls 1:1000000 der Fall, bei höheren Ansätzen muss man die Röhrchen genau prüfen, indem man dieselben b e i g u t e r B e l e u c h t u n g vor einem dunklen Hintergrund hält, wie man es auch bei der Prüfung von peniblen chemischen Reaktionen tut. Erscheint das zu prüfende Röhrchen trüber als das Kontrollröhrchen und ist diese Trübung so unzweifelhaft, dass man sie immer wieder als solche erkennt, so notiert man die



Reaktion als positive und bezeichnet den Grad derselben als sehr deutlich, deutlich, Spuren, kaum Spuren. Ist die Reaktion zweifelhaft, so notiere ich im Protokoll k. Spuren? und betrachte sie als nicht vorhanden. Bei einiger Übung macht die Prüfung keine Schwierigkeiten und ermöglicht uns die Präzipitation auch bei den höchsten Verdünnungen (1:1000 Mill.) des Blutes sofort zu erkennen.

Klarifikation.

Eine relativ häufig beobachtete Erscheinung, zumal im Blute von IK Patienten, ist die Klarifikation der Testflüssigkeit. Sie ist meist bei höheren Verdünnungen des Blutes zu beobachten. Die auf spezifische Präzipitine zu prüfenden Röhrchen erweisen sich dabei klarer, als das nur mit Bazillentest versetzte Röhrchen. Die Klarifikation habe ich meist beobachtet nach Injektionen von hohen IK (II) Dosen. Auch ging diese Erscheinung meist parallel mit klinischen Erscheinungen, welche auf eine stärkere lytische Wirkung schliessen lassen. Sehr häufig beobachtete ich nach 24 stünd. Verweilen der Präzipitatröhrchen im Brutschrank Klarifikation da, wo am Tage vorher bei der Schnellpräzipitation deutliche Spuren von Präzipitation zu verzeichnen waren.

Die im Anhang angeführten Tabellen enthalten die Resultate sämtlicher Untersuchungen nebeneinander gestellt, wobei die untersuchten Personen nach Kategorien gruppiert wurden, um eine leichte Übersicht zu ermöglichen. Ich hatte beim Beginn meiner Untersuchungen 4 Blutverdünnungen und zwar 1:10000, 1:100000, 1:500000 und 1:5000000 gemacht. Diese Verdünnungen schienen mir im Vergleich zu den üblichen Serumverdünnungen bereits so stark, dass ich gar nicht annehmen konnte, dass weitere Verdünnungen nötig sein könnten. War die Reaktion bei 1:5 Mill. sehr deutlich, so verdünnte ich noch bis 10 Mill. Diese Sachlage hat sich jedoch sofort geändert, als ich Patienten zu untersuchen bekam, die von Dr. Carl Spengler mit IK der II. Periode (stark verdünnte Lösungen, in denen die Immunkörper sich im stark „dissoziierten" Zustande befinden) behandelt waren. Die positive Reaktion kam so oft bei den höchsten Verdünnungen zum Vorschein, dass ich mich genötigt sah, das Blut 100- und 1000-millionenfach zu verdünnen.

Schon bald nach Beginn meiner Untersuchungen konnte ich konstatieren, dass die spezifischen Präzipitine beim Gesunden, resp. nicht manifest Tuberkulösen viel höher gehen, wie beim tuberkulös Kranken ohne spezifische Therapie und dass die nicht spezifisch



behandelten schwerst Kranken mit Fieber auch die niedrigsten Präzipitinwerte zeigen. Mit den Autopräzipitinen wusste ich einstweilen nichts anzufangen und begnügte mich mit deren Protokollierung. Erst bei den Serienuntersuchungen, wo ich die Patienten nicht nur täglich auf Präzipitine untersuchte, sondern auch den klinischen Verlauf der Krankheit parallel damit verfolgen konnte, fiel es mir auf, wie häufig die Autopräzipitine bei schwerst Kranken enorme Werte zeigen und wie oft sie dabei weit höher gehen als die spezifischen Präzipitine. Bei genauer Betrachtung zeigte sich immer wieder ein Parallelismus zwischen der relativen Höhe der Autopräzipitine und dem Gesamtzustand des Patienten.

Im weiteren habe ich alle untersuchten Kategorien in Tabellen zusammengestellt, aus welchen die absoluten Zahlen der verschiedenen Präzipitationshöhen sowie das prozentuelle Verhältnis derselben ersichtlich gemacht werden. Um die Sache demonstrativer zu gestalten, habe ich es auch noch in Kurven ausgedrückt. Die schwarze Linie bezeichnet die TB Präzipitine, die punktierte — die PB Präzipitine und die rote — die Autopräzipitine.

Betrachten wir uns nun die Kurven auf Taf. III. Das erste was uns auffällt, ist, dass sämtliche 3 Kurven ganz unabhängig von einander laufen. Nr. 1 enthält die graphische Darstellung der Verteilung von spezifischen und Autopräzipitinen bei Gesunden. Wir sehen bei TB Präzipitinen das Minimum (7%) bei den niedrigsten Präzipitinenwerten (1:10000); die Kurve steigt mit der Präzipitationshöhe und erreicht ihre Maxima bei 1:1 Mill. und 1:5 resp. 10 Mill. Anders mit den Autopräzipitationen: hier geht die Kurve steil bis zu ihrem Maximum (bei 1:100000), um dann rapid zu sinken. Bei 1:1 Mill. ist die rote Linie bereits unter der schwarzen, bei 1:10 Mill. erreichen die Autopräzipitine fast ihr Minimum. Bei Tuberkulösen im Tiefland (Nr. 2a) sehen wir, sozusagen, das umgekehrte Verhalten. Schon bei 1:10000 ist der Prozentsatz der TB-Präzipitine 4 mal so hoch wie bei Gesunden, erreicht sein Maximum bei 1:100000, um von da ab rapid zu sinken und bei 1:10 Mill. auf das Minimum zu fallen. Die Autopräzipitine des Tuberkulösen gehen zuerst (bei den niedrigeren Werten) tief unter den beiden spezifischen, übersteigen dieselben bei 1:1 Mill., um bei 1:10 Mill. ihr Maximum zu erreichen, somit mit den spezifischen stark divergierend in umgekehrter Richtung als bei Gesunden. Bei Tuberkulösen im Hochgebirge (Nr. 2b) sehen wir die Maxima der spezifischen Präzipitine ebenfalls bei 10000 und 100000, wobei die TB-Kurve sachte ansteigt, um von ihrem Maximum an all-

mählich bei den höheren Werten zu sinken. Auffallenderweise zeigt hier die PB-Kurve fast den gleichen Verlauf wie im Tiefland und weicht dadurch stark ab von der TB-Kurve. Die Autopräzipitinkurve geht zuerst unter der spezifischen, erreicht ihr Maximum bei 1 : 100 000, mit der TB-Kurve zusammentreffend, um von da ab ziemlich parallel mit der letzteren, aber oberhalb derselben abzusteigen. Die TB-Kurve der spezifisch mit Vakzins resp. mit Tuberkulin behandelter (Nr. 3) Tuberkulösen zeigt bei 1 : 10 000 fast den gleichen Prozentsatz wie bei den Gesunden, geht aber bis 1 : 100 000 steiler hinauf und erreicht ihr Maximum bei 1 : 1 Mill., von da ab sinkend. Die Autopräzipitinkurve geht ziemlich parallel damit, zunächst oberhalb der spezifischen, bei 1 : 1 Mill. sich fast mit der letzteren kreuzend, dann unterhalb. Die Kurve der mit IK I. Periode (schwach „dissozierte", konzentriertere Lösungen) behandelten Tuberkulösen (Nr. 4) hält die Mitte zwischen den beiden vorhergehenden.

Von den 4 besprochenen Kurven nähert sich die Kurve der mit Vakzins behandelten Tuberkulösen am meisten jener der Gesunden. Interessant ist dies, weil auch das untersuchte Material (120 Fälle) klinisch am günstigsten war, indem viele nach Abschluss der spezifischen Therapie, also mit bedeutender Besserung zur Untersuchung kamen. Kurve Nr. 5 zeigt ein ganz verändertes Bild. Um den Vergleich mit den vorhergehenden Kurven zu erleichtern, habe ich zu 10 Mill. auch alle höheren Präzipitationen gezählt. Das auffallendste bei dieser Kurve ist die Verschiebung aller Werte in die Höhe. Bei 10 000 stehen die spezifischen Kurven auf 0% resp. auf 1%; sie steigen mit der Präzipitationshöhe und erreichen ihr Maximum bei 10 Mill. Die Autopräzipitinkurve verläuft bis 1 Mill. in derselben Weise und kommt erst bei 10 Mill. etwas unter die spezifische. Bei tuberkulös Kranken erreichen also die spezifischen TB- und PB-Präzipitine während der IK-Behandlung der II. Periode (verdünnte Lösungen, in denen sich die IK in stark „dissoziiertem" Zustande befinden) noch höhere Werte als bei Gesunden, und der Verlauf der ganzen TB-Kurve zeigt die grösste Ähnlichkeit mit der der Gesunden. Nur der Verlauf der Autopräzipitinkurve weicht wesentlich davon ab. Wir sehen hier überhaupt einen ähnlichen Parallelverlauf der Kurven wie auf Kurve 3 (tuberkulös, spezif. mit Vakzins behandelt). Kurve Nr. 6 betrifft Tuberkulöse mit letalem Verlauf. Hier sehen wir den maximalen Prozentsatz der spezifischen Präzipitine bei 10 000; von da an geht die Kurve steil herunter. Die Autopräzipitine sind nur bei 10 000 unter den spezifischen, um bei den

höheren Ansätzen über denselben zu gehen, bei 10 Millionen mit letzteren zusammentreffend. Das Gegenstück davon, ja, fast das Spiegelbild dieser Kurve bildet Kurve 8 (gesund, mit IK II. Per. behandelt). Tafel II stellt Kurven dar, die ich von Serienuntersuchungen machte. Bei den dazu gehörigen Tabellen finden sich Erläuterungen zu jeder Serie. Nach dem Vorhergesagten brauchen diese Kurven nicht näher besprochen zu werden. Es sei nur hervorgehoben, dass auch die Serienuntersuchungen ganz eindeutig ausfielen, indem die Kurven entsprechend dem Zustand des Patienten mehr oder weniger stark von der Kurve der Gesunden abweichen. Sehr interessant ist Kurve 9 (Hochfebr. Phthise, IK-Therapie II. Periode). Die spezifische TB-Kurve zeigt grosse Ähnlichkeit mit der Kurve des Gesunden unter der Einwirkung von Tuberkulin (Taf. III, Nr. 7), aber die Autopräzipitinkurve steigt fast in gerader Linie aufwärts.

Die Betrachtungen dieser Kurven belehren uns, dass man aus denselben direkt diagnostische und oft ganz zuverlässige prognostische Schlüsse ziehen kann. Über die grosse Bedeutung der Autopräzipitinkurve und ihres Verhaltens zur spezifischen als Ausdruck des relativen Antigengehaltes im Blute kann nach dem Gezeigten kaum noch ein Zweifel bestehen. Zusammenfassend wird dies zum Ausdruck gebracht in Kurve 9 und 10 auf Taf. III. Beim Gesunden läuft die Autopräzipitinkurve zuerst ziemlich parallel und oberhalb der spezifischen, um von 1 Mill. an unter die Letzte zu geraten. Beim Tuberkulösen ist das Umgekehrte der Fall.

In der Tabelle auf Seite 80 habe ich die Resultate zusammengestellt, die man erhält, wenn man das gegenseitige Verhältnis zwischen den spezifischen und Autopräzipitinen bei den einzelnen Untersuchungen betrachtet. Auch hier verhält sich die Sache beim tuberkulös Kranken genau umgekehrt wie beim Gesunden. Während beim Gesunden in den meisten Fällen die Autopräzitine unter den spezifischen zurückbleiben, ist bei Tuberkulösen im Tiefland ohne spezifische Therapie, das Gegenteil der Fall. Zwischen diese beiden Extreme lassen sich die übrigen Kategorien einreihen.

Die Präzipitinkurve des Gesunden nach Injektion von Tuberkulin ATO (s. Taf. V) zeigt in sehr demonstrativer Weise, wie das Blut auf einen Antigenreiz antwortet. Wir sehen zunächst ein starkes Sinken der spezifischen Präzipitine in den Blutzellen und parallel damit Steigen derselben im Serum. Gleichzeitig beobachtet man an letzterem Hämolyse, die um so stärker gewesen ist, je mehr Präzipitine das Serum enthält. 5 Tage



nach der Injektion ist der TB-Präzipitingehalt der Blutzellen von 10 Mill. auf 1000 Mill. gestiegen (überproduktive Regeneration). Interessant ist es, dass man nach Injektion von 1 mg PTO (s. Taf. XI, 2) bei derselben Person keine solche Schwankungen beobachtet, und trotzdem sind die spezifischen Präzipitine nach 4 und 5 Tagen von 1 Mill. auf 100 Mill. gestiegen. Auch ist der anfängliche Anstieg der Präzipitine im Serum zwar vorhanden, jedoch bei weitem nicht so hoch wie bei ATO. Ich sehe darin eine Bestätigung der von Carl Spengler klinisch-serologisch längst gemachten Erfahrung, dass die verschiedenen Tuberkulinarten (ATO und PTO) bei einer und derselben Person, das eine als Toxin, das andere als Vakzin (und umgekehrt) in den meisten Fällen wirken, nämlich antagonistisch.

Aus sämtlichen beigelegten fortlaufenden Kurven entnehmen wir, dass sowohl die spezifischen, wie auch die Autopräzipitine des Blutes fortwährenden Schwankungen unterworfen sind; dieselben Schwankungen zeigen auch die Präzipitine des Serums, obwohl hier, nach längerer Immunisation, zumal mit IK II, ein gewisser Stillstand einzutreten scheint, indem das Serum ziemlich gleichmässig hoch präzipitiert. Die geringsten Ausschläge zeigt wohl die Präzipitinkurve eines Gesunden, mit IK II behandelten (Taf. VII); von unbehandelten Gesunden sind keine Serumuntersuchungen gemacht worden. Dass IK in stark „dissoziierten" Zustande die Präzipitine des Blutes kolossal steigert, sehen wir auf den ersten Blick auf Taf. IX und X. Kommentare sind da überflüssig.

Wie die Präzipitinkurve durch ganz kleine Dosen von Tuberkulin (PTO, PE, ATO beeinflusst wird, zeigt uns Tafel VI, Nr. 1 und 2 betreffen 2 Patientinnen, bei denen die angewendeten Stoffe sich als Heilmittel erwiesen hatten. Nr. 3 betrifft einen Laboratoriumsversuch an einem Arzt. Dass Injektionen von IK (II) bereits nach kürzester Zeit ($^1/_4$ Stunde) den Gehalt des Blutes an spezifischen TB-Präzipitinen erhöhen, wobei die Autopräzipitine gleichzeitig sinken, zeigen deutlich sämtliche in dieser Richtung ausgeführten Versuche (s. Taf. XI). Somit liegt der wesentlichste Unterschied zwischen einer Tuberkulin- und einer IK-Wirkung darin, dass nach Tuberkulin-Injektion zuerst eine negative Phase eintritt, indem die spezifischen Präzipitine des Blutes bereits nach einer halben Stunde stark sinken, um erst nach einigen Tagen ihre frühere Höhe zu erreichen und zu übersteigen, während bei IK die negative Phase meist gar nicht eintritt, sondern es beginnt sofort

ein Anstieg der spezifischen Präzipitine mit gleichzeitigem Abfall der Autopräzipitationen (s. Taf. XI). Hier muss ich eine Abschwenkung von meinem eigentlichen Thema machen, um eine Betrachtung anzustellen, welche sich bei diesen Tatsachen direkt aufdrängt. Die spezifische Präzipitation ist eine Immunitätserscheinung und die spezifischen Präzipitine bilden einen Teil der Immunkörper. Wenn die Blutzellen auf einen Antigenreiz, resp. Tuberkulininjektion zunächst durch starke Abgabe von Immunstoffen antworten, um darauf den Verlust durch überproduktive Neubildung zu decken, so liegt es auf der Hand, dass die Heilwirkung des Tuberkulins auf der Tatsache beruht, dass der Körper dadurch zur stärkeren Neubildung von Immunsubstanzen angespornt wird, welche auch für den Kampf mit der Infektion verbraucht werden. Das setzt aber voraus, dass der Organismus zu dieser überproduktiven Regeneration die Fähigkeit besitzt, wie wir es bei dem Versuch an einem Gesunden gesehen haben. Kann er das nicht, so hat die Tuberkulininjektion von dem ohnehin geringeren Vorrat an Immunsubstanzen des Tuberkulösen grosse Quantitäten weggenommen und wir sehen eine additionelle Giftwirkung, durch Hinzutreten des Tuberkulins zu den bereits vorhandenen Tuberkulosegiften. Damit lassen sich ja die bekannten Tuberkulinheilungen und Tuberkulinschäden sehr leicht erklären. Nun hat aber eine P T O-Injektion bei derselben Versuchsperson ebenfalls eine überproduktive Regeneration bewirkt, ohne dass die Blutzellen so viel von ihrem Vorrat an Präzipitinen abgegeben hatten, dass dies durch unsere Untersuchungsmethode sichtbar gemacht worden wäre. Auch diese Tatsache deckt sich vollkommen mit Carl Spenglers klinischen Erfahrungen, wonach in den meisten Fällen A T O als Toxin und P T O als Vakzin beim tuberkulös Kranken wirkt, welche Erfahrung er öfters in seinen Publikationen betont hat. Bei I K tritt die negative Phase, da es kein Antigen ist, gar nicht ein, sondern es setzt sofort die Vermehrung der spezifischen Präzipitine ein. Somit hat eine I K-Injektion auch den grossen Vorteil, dass dieselbe keinerlei Anforderungen an den Organismus stellt, da sie nicht nur nicht toxisch, sondern direkt antitoxisch (s. Abfall der Autopräzipitine) wirkt, was ebenfalls im vollen Einklang steht mit den in Davos und vielfach anderswo gemachten klinischen Erfahrungen bei richtig durchgeführter I K-Therapie.

PB-Präzipitine.

Es erübrigt mir noch einiges über Perlsuchtbazillenpräzipitine zu sagen. Auch die fand ich bei allen meinen Unter-



suchungen vor und zwar ebenfalls in Quantitäten, die auf keinerlei Abhängigkeit von TB-Präzipitinen schliessen lassen. Die TB-Kurven laufen ganz unabhängig von den beiden anderen. Ich beobachtete grössere Schwankungen der PB-Präzipitinkurven bei Kranken, in deren Sputum oder Stuhl sich vorwiegend Bazillen des Typus longus, seu humano-bovinus, vorfanden. Die Tatsache, dass der Mensch neben spezifischen TB- auch spezifische PB-Präzipitine enthält, und dass beide keinerlei Abhängigkeit voneinander zeigen, spricht erstens für die Kochsche Theorie von der Artverschiedenheit der Perlsucht und Tuberkelbazillen und zweitens für die von Carl Spengler immer wieder betonte Ansicht, dass menschliche Tuberkulose auf einer Doppelinfektion beruht, hervorgerufen durch symbiotisches Zusammenwirken des Typus humanus brevis Koch und Carl Spenglers longus. Letzteren betrachtet Carl Spengler als den Stammvater des Perlsuchtsbazillus, mit dem er morphologisch, biologisch und toxikologisch die grösste Ähnlichkeit besitzt (5).

In kurzer Rekapitulation ist das Ergebnis meiner Untersuchungen wie folgt

Spezifische TB- und PB-Präzipitine.

1. In den Blutzellen eines jeden Menschen befinden sich spezifische Tuberkel und Perlsuchtbazillen-Präzipitine, die bei einer Verdünnung von mindestens 1:10000 nachweisbar sind (wenn man verschwindend kleine Ausnahmen [bei 1200 Untersuchungen 2 mal]) abrechnet, wo die Reaktion auch bei 1:10000 negativ ausfiel.

2. Der spezifische Präzipitingehalt der Blutzellen bleibt nicht konstant, sondern ist fortwährenden Schwankungen unterworfen.

3. Der spezifische Präzipitingehalt des Blutes ist um so höher, in je stärkerem Grade sich der Organismus refraktär gegen eine Tuberkulose-Infektion verhält.

4. Der spezifische Präzipitingehalt des Blutes beim Tuberkulösen nimmt zu im Hochgebirge, aber nicht in dem Grade wie durch eine spezifische Therapie.

5. Die spezifischen Präzipitine werden beim Tuberkulösen durch die spezifische Behandlung mit Carl Spenglerschen Vakzins (TBV und PV), resp. mit Tuberkulin bedeutend gesteigert.

6. Die IK-Therapie der I. Periode, mit zu stark konzentrierten, d. h. nicht genügend „dissoziierten" Lösungen, steigert die spezifischen Präzipitine beim Tuberkulösen nicht in dem Masse wie die IK-Therapie der II. Periode.

7. Die IK-Therapie (II. Periode) mit stark „dissoziierten" IK führt zu einer enormen Steigerung der spezifi-



schen Präzipitine im Blute, welche man noch bei einer Verdünnung von 1:100 Mill. und 1:1000 Mill. nachweisen kann. Parallel damit sind seit der Anwendung dieser IK auch die therapeutischen Erfolge unvergleichlich besser und übertreffen bei weitem die Erfolge jeder anderen Therapie.

8. Die Blutzellen eines gesunden Menschen antworten auf eine Tuberkulininjektion zunächst mit Hämolyse und starker Abgabe von spezifischen Präzipitinen an das Serum, um sie nach einigen Tagen in noch grösserer Menge zu enthalten als vor der Injektion (überproduktive Regeneration).

9. Die Injektionen von IK bewirken einen sofortigen Anstieg der Präzipitine in den Blutzellen.

10. Die Untersuchung eines Neugeborenen und des Plazentarblutes der Mutter ergab gleichen Gehalt an spezifischen und an Autopräzipitinen: die mütterliche Immunität überträgt sich restlos auf das Kind. Das erklärt uns auch, warum alle Menschen, auch wenn sie keine Tuberkulose überstanden haben sollten, spezifische Präzipitine im Blute führen.

11. Weder die Defibrinierung, noch die Inaktivierung des Blutes zeigt einen Einfluss auf die Präzipitation.

12. Je länger die spezifische IK-Therapie angewandt wird, um so höher steigen die spezifischen Präzipitine des Serums im allgemeinen, und um so konstanter wird die Serumkurve.

Die Autopräzipitationen.

1. Autopräzipitationen erhält man mit den Blutzellen eines jeden Menschen.

2. Die Autopräzipitine sind nachweisbar bei einer Verdünnung von mindestens 1:10000.

3. Die Autopräzipitationen beim Gesunden sind meist unter den spezifischen TB- und PB-Präzipitationen.

4. Die Autopräzipitationen beim Tuberkulösen sind meist höher als die spezifischen, oder fallen mit letzteren zusammen.

5. Man beobachtet einen Anstieg der Autopräzipitinkurve nach starken körperlichen Anstrengungen (s. Taf. IX, Nr. 10), nach Tuberkulininjektionen in hohen Dosen, bei schlechterem subjektiven Befinden, beim Fieber, nach deutlichen lytischen Reaktionen im Verlauf der IK-Therapie etc.

6. Injektionen von IK bewirken in den ersten Stunden einen Abfall der Autopräzipitinkurve, unter gleichzeitigem Anstieg der spezifischen.



7. Bei Tuberkulösen im Tiefland ist der Prozentsatz der höchsten Autopräzipitationen doppelt so gross wie im Hochgebirge, bei spezifisch behandelten Tuberkulösen niedriger als bei unbehandelten.

Die spezifischen Perlsucht- und Tuberkelbazillen-Präzipitationen bestätigen somit vollinhaltlich die von Carl Spengler gefundene Tatsache, dass die roten Blutkörperchen Produzenten und Akkumulatoren der Immunkörper sind. Sie beweisen auch, dass die sogenannte „latente Immunität", welche auf einer Umstimmung der Gewebszellen beruhen soll, nur ein Notbegriff war, welchen die Forscher geschaffen haben, um sich über den Widerspruch zwischen der Serumimmunität und der wahren Widerstandsfähigkeit des Organismus einer Infektion gegenüber, hinwegzuhelfen. Den Sitz dieser „latenten" Immunität kennen wir jetzt.

Zum Schluss möchte ich nur noch Herrn Dr. Carl Spengler meinen wärmsten Dank aussprechen für seine wertvollen Ratschläge bei der Ausführung meiner Untersuchungen und für die mir in reichem Masse zuteil gewordene wissenschaftliche Anregung, welche mich während der mühevollen und zeitraubenden Arbeit immer wieder anspornte, mein Ziel unentwegt zu verfolgen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel III

enthält graphische Darstellungen der prozentuellen Verteilung verschiedener Präzipitationshöhen. Schwarzer Strich — bezeichnet die TB-Präzipitine, punktierte Linie — die PB-Präzipitine und rote Linie die Autopräzipitine:

Nr. 1 bei Gesunden.

Nr. 2a bei Tuberkulösen im Tiefland.

Nr. 2b bei Tuberkulösen im Hochgebirge.

Nr. 3 bei Tuberkulösen, spezifisch mit Vakzins, resp. Tuberkulin behandelt.

Nr. 4 bei Tuberkulösen, spezifisch behandelt mit IK I. Periode (konzentrierte Lösungen).

Nr. 5 bei Tuberkulösen, spezifisch behandelt mit IK II. Periode (stark verdünnte Lösungen).

Nr. 6 bei Tuberkulösen mit infauster Prognose und letalem Verlauf.

Nr. 7 bei Gesunden, mit Tuberkulin oder Vakzins behandelt.

Nr. 8 bei Gesunden, mit IK (II. Periode) behandelt.

Nr. 9 bei Untersuchungen an Gesunden überhaupt.

Nr. 10 bei Untersuchungen an Tuberkulösen überhaupt.



Tafel IV

enthält graphische Darstellungen der prozentuellen Verteilung verschiedener Präzipitationshöhen bei Serienuntersuchungen täglich von je einer Person.

Nr. 1 bis inkl. 9 bezieht sich auf Tuberkulöse, näheres darüber im Text. (S. 76—78.)

Nr. 10. Serie von Untersuchungen an einem Gesunden, der je 1 mg ATO und PTO im Intervall von 3 Monaten bekam.

Nr. 11. Serie von Untersuchungen an einem Gesunden, der mit IK (II. Periode) immunisiert wurde.

Tafel V.

Präzipitin- und Temperaturkurve eines Gesunden nach Injektion von 1 mg ATO.

Tafel VI.

Nr. 1. Präzipitin- und Temperaturkurve einer Tuberkulösen während Injektionen von PTO, welches mit gutem therapeutischem Erfolg angewandt wurde.

Nr. 2. Präzipitin- und Temperaturkurve einer Tuberkulösen nach einer Injektion von PE (Perlsucht-Emulsion von C. Spengler) 0,00002 mg.

Nr. 3. Präzipitinkurve eines nicht manifest Tuberkulösen, aber mit chronischer Eiterung behafteten Menschen nach Injektionen von 0,001 mg PTO und dann 0,001 mg ATO.

Tafel VII.

Präzipitin- und Temperaturkurve eines Gesunden, mit IK (II. Periode) behandelt.

Tafel VIII.

Präzipitin- und Temperaturkurve eines Tuberkulösen nach Hämoptoe, behandelt mit IK (I. Periode).

Tafel IX.

Nr. 1. Präzipitin- und Temperaturkurve einer subfebrilen Tuberkulose, behandelt mit IK (I. Periode).

Nr. 2. Präzipitin- und Temperaturkurve einer subfebrilen Tuberkulose, behandelt mit IK II. Periode.

Tafel X.

Nr. 1. Temperatur- und Präzipitinkurve einer hochfebrilen Phthise mit letalem Verlauf, behandelt mit IK I. Periode.

Nr. 2. Präzipitin- und Temperaturkurve einer hochfebrilen Phthise mit letalem Verlauf behandelt mit IK II. Periode.

Tafel XI.

Nr. 1. Präzipitinkurve eines Gesunden vor und nach einer Injektion von ATO (1 mg). (Unter „hämolytisches Serum" ist rotgefärbtes Serum zu verstehen).

Nr. 2. Präzipitinkurve desselben vor und nach einer Injektion von PTO (1 mg).

Nr. 3. Kurve eines mit Tuberkulose hereditär belasteten, mit IK vorbehandelten Menschen, vor und nach einer IK Injektion (5 O IK).

Nr. 4. Kurve eines nicht manifest Tuberkulösen (Frau tuberkulös krank) vor und nach einer IK Inj. (2 V IK).

Nr. 5. Kurve einer nicht tuberkulösen Person mit beginnender Angina vor und nach Inj. von IK (5 T. IV IK).

Nr. 6. Kurve der Vorhergehenden vor und nach Inj. von IK (2 T. I IK).

Nr. 7. Kurve einer phthisisch Kranken, soeben vom Tiefland angekommen, vor und nach der ersten Einreibung (∽) von IK.



Nr. 8. Kurve eines hochfiebernden Tuberkulösen vor und nach einer Einreibung von IK Orig.

Nr. 9. Kurve einer Tuberkulösen vor und nach einer Injektion von 1 ccm[3] IK Orig.

Nr. 10. Präzipitinkurve eines Gesunden vor und nach einer Bergtour (von Davos auf den Piz Kesch).

Literatur.

1. Carl Spengler, Tuberkulose-Immunblut, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulose-Immunblut-(IK) Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
2. Derselbe, Artverschiedenheit der Tuberkel- und Perlsuchtbazillen; die symbiotische Doppelätiologie der menschlichen Tuberkulose und die Doppelvakzination. Zentralbl. f. Bakter. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLIV. 1907.
3. Derselbe, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31, 1905. Nr. 31.
4. Derselbe, Die Doppelätiologie der tuberkulösen Phthise und die Vakzinationsbehandlung. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 33.
5. Derselbe, Artverschiedenheit menschlicher und tierischer Tuberkelbazillen und Elektivzüchtung des Menschen-Kaninchen-pathogenen „Humanolongus" des Menschen. Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie. 6. Band.
6. Pottenger, The Diagnosis and Treatment of Pulmonary Tuberculosis. New-York, William Wood and Company. 1908.



Anhang.

Tabellarische Zusammenstellungen sämtlicher Untersuchungsergebnisse.



Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose (ohne Behandlung).

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	Dr. F.	100 Mill.	100 000	100 000	500	500	500	
2	Dr. F.	10 „	1 Mill.	1 Mill.				
3	Dr. R.	10 „	100 000	100 000	1 000	1 000	300	
4	Pf. A.	10 „	5 Mill.	500 000	10 000	5 000	1 000	Lebt immer in Davos.
5	F. W.	10 „	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000	
6	F. W.	10 „	100 000	100 000				
7	Pr. W.	10 „	100 000	100 000				
8	Dr. M.	10 „	10 Mill.	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	
9	M. F.	10 „	10 „	100 000				Untersucht im Tieflande.
10	Dr. K.	10 „	100 000	100 000	500	500	500	
11	B.	10 „	500 000	500 000				Im Tieflande.
12	Dr. F.	10 „	1 Mill.	100 000	1 000	1 000	300	Als Kind tuberkulös (Koxitis), lebt im Süden.
13	M. W.	10 „	10 „	1 Mill.				
14	Dr. K.	5 „	500 000	500 000	300	300	300	36 Stunden vor der Blutentnahme aus dem Tieflande angekommen; Blut nur bis 5 Mill. angesetzt.
15	E. F.	5 „	5 Mill.	500 000				Blut bis 5 Mill. angesetzt. Im Tieflande.
16	L. W.	5 „	500 000	100 000				Im Tieflande.
17	O. S.	5 „	10 000	100 000				
18	Frl. Dr. T.	1 „	1 Mill.	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	Am Tage der Blutentnahme beginnende Angina.
19	R. K.	1 „	100 000	100 000	300	0	300	
20	J. F.	1 „	100 000	100 000				Im Tieflande.



21	H. W.	1 Mill.	10 Mill.	10 Mill.				Mutter tuberkulös.
22	Dr. G.	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	Vor 30 Jahren tuberkulös gewesen; mit Hämoptoe. Geheilt, lebt in einem Kurorte.
23	Dr. F.	1 „	1 „	1 „				
24	Dr. S.	500 000	5 „	500 000	100	100	100	Lebt in einem Höhenkurort.
25	L. S.	500 000	500 000	100 000	100	100	100	
26	E. P.	500 000	500 000	5 Mill.	500	500	500	Mann an Phthise †.
27	Dr. H.	500 000	5 Mill.	500 000				
28	Dr. C.	500 000	500 000	100 000				
29	J. F.	500 000	5 Mill.	500 000				
30	E. L.	500 000	100 000	100 000				
31	Kind L.	500 000	100 000	500 000				Mutter tuberkulös.
32	Frl. Ch.	500 000	10 000	100 000				
33	L. S.	500 000	100 000	10 000				
34	Sm.	500 000	5 Mill.	5 Mill.				
35	Dr. G.	500 000	500 000	5 „				Geschwister tuberkulös.
36	Dr. F.	100 000	100 000	10 000				Überarbeitung.
37	Dr. F.	100 000	100 000	500 000				Überarbeitung.
38	Fr. L.	100 000	1 Mill.	100 000				
39	E. P.	100 000	100 000	100 000				Mutter tuberkulös.
40	N. B.	100 000	100 000	100 000				
41	Dr. J.	100 000	500 000	100 000				Starke Akklimatisationsbeschwerden im Hochgebirge.
42	H. P.	100 000	10 000	10 000				
43	de G.	100 000	10 000	100 000				
44	F. Tsch.	100 000	5 Mill.	100 000	500	300	100	In der Familie viele Tuberkulöse.
45	F. W.	100 000	100 000	100 000	0	0	0	Kinder tuberkulös.
46	Pf. M.	100 000	100 000	500 000				Überarbeitet.
47	E. P.	100 000	100 000	100 000				Mutter tuberkulös.

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
48	Dr. S.	100 000	10 Mill.	10 Mill.	500	500	500	Frau tuberkulös.
49	R.	10 000	10 000	10 000				
50	Dr. T.	10 000	100 000	100 000				Chronische Eiterung im Sinus frontalis.
51	Sm.	10 000	100 000	100 000				
52	M.	10 000	10 000	5 Mill.				
53	D.	10 Mill.	1 Mill.	10 000				

Tuberkulös, ohne spezifische Therapie. Im Tieflande oder wenige Tage nach der Ankunft in Davos.

Nr.	Name	TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	Anmerkungen
1	v. B.	5 Mill.	100 000	5 Mill.				Kavernös, spontan geheilt.
2	A. Kind	1 „	10 000	10 „				
3	W.	500 000	100 000	100 000				Tuberkuloseverdächtig.
4	J.	500 000	10 000	500 000				
5	R.	500 000	100 000	500 000				Vor 6 Jahren wegen Spitzenkatarrh in Davos.
6	L.	500 000	100 000	100 000				
7	D.	100 000	10 000	5 Mill.				Schwere Knochentuberkulose mit infauster Prognose.
8	R.	100 000	100 000	10 „				Schwere psychische Depressionszustände.
9	M.	100 000	100 000	10 „				Unterernährtes Mädchen. Psychose.
10	J. D.	100 000	500 000	10 „				
11	K. L. Kind.	100 000	100 000	10 „				Darmtuberkulose. Leichtes Fieber.
12	M. C.	100 000	100 000	10 „				Spitzenkatarrh.
13	Sch.	100 000	100 000	1 „				

14	D.	100 000	100 000	500 000				
15	Br.	100 000	100 000	100 000				Kavernöse Phthise.
16	S.	100 000	100 000	10 Mill.				Knietuberkulose.
17	O. R.	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	3 000	
18	L. H.	100 000	100 000	1 „				
19	D. Ch.	100 000	500 000	100 000				Lungenphthise und Diabetes.
20	Schw.	100 000	10 000	10 000				Anämie ohne manifeste Tuberkulose. Mutter tuberkulös. Blutfarbstoff zum Teil ausgefallen.
21	v. B.	100 000	10 000	100 000				
22	X. B.	100 000	500 000	500 000				
23	J. Kind	100 000	100 000	100 000				
24	N. B.	100 000	100 000	10 000				Familientuberkulose.
25	F.	100 000	100 000	1000 Mill.				Pseudoleukämie.
26	B.	10 000	100 000	10 000				Eiternde Fistel nach Trepanation des Proc. mastoid.
27	Br.	10 000	10 000	100 000				
28	E. R.	10 000	100 000	5 Mill.				Phthise, fieberfrei.
29	P.	10 000	500 000	100 000				
30	B.	10 000	10 000	10 000				Tuberkulöser Abszess.
31	A.	10 000	100 000	10 000				Lungen- und Kehlkopfphthise.
32	L. H.	10 000	10 000	100 000				
33	P.	100 000	100 000	5 Mill.				
34	V.	100 000	100 000	500 000				
35	G.	10 000	10 000	10 000				Floride Phthise mit letalem Verlauf.
36	T.	10 000	100 000	100 000				
37	F.	100 000	1 Mill.	100 Mill.				

Tuberkulös, ohne spezifische Therapie. (Im Hochgebirge.)

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	Dr. T.	10 Mill.	1 Mill.	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	Lebt wie ein Gesunder. Vor mehreren Jahren krank; behandelte sich selbst im hohen Norden durch Trinken von Renntierblut mit ausgezeichnetem Erfolge.
2	C.	10 „	100 000	100 000				Seit 11 Jahren in Davos, tätig im Beruf.
3	M. K.	5 „	100 000	5 Mill.				Sehr anämisch u. tuberkuloseverdächtig.
4	Frl. V.	5 „	5 Mill.	100 000				Winter in Arosa; angeblich ausgeheilter Spitzenkatarrh.
5	Dr. Sh.	1 „	100 000	100 000				
6	Frl. P.	500 000	500 000	500 000				
7	Dr. B.	500 000	500 000	500 000				Seit 14 Jahren krank; immer arbeitsfähig, lebt in einem Kurorte.
8	Dr. M.	500 000	100 000	100 000				Tätig im Beruf, vor 4 Jahren Tuberkulin.
9	M. K.	500 000	500 000	500 000				
10	Br.	500 000	100 000	100 000				Blutuntersuchung wenige Wochen nach Hämoptoe.
11	V. N.	500 000	10 000	10 000				Initiale Tuberkulose nach schwerer seelischer Depression. Gute Ernährung. Blutfarbstoff zum Teil ausgefallen.
12	B.	500 000	100 000	100 000				
13	A.	500 000	100 000	500 000				Vor 1 Jahr Tuberkulin mit gutem Erfolg.
14	Kr.	100 000	100 000	100 000				Lungenphthise. 15 Monate in Davos.
15	A. B.	100 000	100 000	10 000				Einige Jahre in Davos. Viel Liegekur, fett.
16	R.	100 000	10 000	10 000				Besserung in Davos.

17	A. W.	100 000	100 000	10 000				
18	W.	100 000	100 000	100 000				
19	Dr. F.	100 000	100 000	1 Mill.				
20	M.	100 000	100 000	100 „				
21	F.	100 000	100 000	1 „	500	100	1 000	Fieberhafte Lungen- u. Kehlkopfphthise. Vor 2 Jahren Tuberkulinbehandlung mit Entfieberung und Besserung. Seit einem Jahre spezifische Behandlung ausgesetzt, worauf langsame Verschlimmerung des Zustandes.
22	F.	100 000	100 000	500 000	1 000	1 000	1 000	Winter in Davos, klima-empfindlich.
23	Dr. B.	100 000	100 000	100 000				
24	M. L.	100 000	10 000	5 Mill.	500	500	500	
25	K. W.	10 000	100 000	500 000				
26	M.	10 000	500 000	500 000				
27	P.	10 000	10 000	100 000				
28	B.	10 000	10 000	10 000				
29	Dr. W.	10 000	10 000	100 000				
30	W.	10 000	100 000	500 000				Floride Phthise mit letalem Verlauf. Hohes Fieber.
31	T.	10 000	10 000	100 000				Hohes Fieber, letaler Verlauf.
32	Sp.	10 000	100 000	100 000				Hohes Fieber, letaler Verlauf.
33	E. M.	10 000	10 000	10 000				Fieberhafte, kavernöse Phthise. Später unter IK Behandlung rapide Besserung; Besserung stets fortschreitend.
34	K.	10 000	10 000	100 000				Schwere Lungen-Darmtuberkulose. Hohes Fieber.
35	Gr.	10 000	10 000	10 000				Hohes Fieber.
36	H.	100 000	100 000	10 Mill.				Untersuchung des Plazentarblutes einer Gebärenden.
37	H.	100 000	100 000	10 „				Das neugeborene Kind d. Vorhergehenden.
38	H.	100 000	100 000	1 „				Blut 18 Stunden post partum.

Tuberk[illegible], mit Vakzins (TBV und PV behandelt).

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	N. P.	10 Mill.	10 000	10 000	300	100	100	Schwere Lungen-Kehlkopf-Knochentuberkulose mit infauster Prognosis. Das aufgelöste Blut untersucht, nachdem der Farbstoff durch 16 täg. Stehen z. T. ausgefallen war. Blutentnahme während einer Besserungsperiode.
2	N.	10 „	500 000	100 000	1 000	1 000	500	Fieberhafte kavernöse Phthise, die mit grossem Erfolge spezifisch behandelt wurde. Blutuntersuchung nach vollkommener Entfieberung, während Patient die II. Etappe seiner Behandlung machte. Versuch angesetzt ein Monat nach der Blutentnahme, nachdem der Farbstoff zum Teil ausgefallen und abzentrifugiert war.
3	M. K.	10 „	1 Mill.	1000 Mill.	300	1 000	1 000	Vor einem Jahr behandelt, dann ausgesetzt. Darm-Lungentuberk. u. Peritonit.
4	Ch.	5 „	5 „	500 000	1 000	1 000	1 000	**Fieberhafte kavernöse Phthise. Blutentnahme zum Schluss der Behandlung und nach Entfieberung.**
5	L.	5 „	500 000	5 Mill.				**Kavernöse Phthise, vor 1/2 Jahre mit sehr gutem Erfolg entlassen. Blutentnahme nach Rückkehr des Patienten zur Kontrolle.**
6	Frl. K.	5 „	500 000	100 000				
7	V.	5 „	100 000	500 000				
8	P.	5 „	500 000	10 000				**Bei der Kontrolle 1 Jahr darauf erwies sich der Erfolg als dauernd.**

9	N. G.	5 Mill.	100 000	100 000				Schwere Lungen- und Darmtuberkulose prognostisch infaust.
10	Dr. A.	5 „	500 000	5 Mill.				Kehlkopf-Lungenphthise, im Beruf tätig, leicht febril.
11	A. M.	5 „	5 Mill.	5 „				Fieberhafte kavernöse Phthise in Besserung.
12	J. K.	10 „	100 000	100 000	0	0	0	Blutentnahme nach Schluss der Kur.
13	Dr. Sch.	5 „	5 Mill.	500 000	1 000	500	100	
14	L.	5 „	5 „	100 000				Vor 1 Jahr mit Vakzins behandelt, sehr guter Erfolg.
15	V.	5 „	100 000	100 000				Blutentnahme im Tiefland, 1 Monat nach Entlassung.
16	P. S.	5 „	5 Mill.	5 Mill.				
17	V.	5 „	100 000	500 000				
18	B.	10 „	1 Mill.	1 Mill.				20 Tage nach erster Fixation 1/100 mg TBV und PV.
19	Dr. K.	1 „	100 000	10 000				Lungen-Darmtuberkulose.
20	L. F.	1 „	10 000	10 000				
21	Frl. F.	1 „	1 Mill.	100 000				10 Tage vor Blutentnahme als Schlussinjekt. 1/50 mg PV.
22	J.	1 „	100 000	100 000	100	1 000	300	
23	P.	500 000	100 000	100 000				20 Tage vor Blutentnahme 1/20 mg TBV.
24	B.	500 000	5 Mill.	500 000				
25	X. B.	500 000	500 000	5 Mill.				Drüsen-Darmtuberkulose.
26	V.	500 000	5 Mill.	100 000				2 Monate nach Entlassung, im Tieflande.
27	K. A.	500 000	500 000	500 000				
28	Dr. K.	500 000	500 000	500 000				
29	A. B.	500 000	10 000	10 000	1 000	1 000	500	Defibriniertes Blut. Untersucht nach 3 Wochen und part. Farbstoffausfall.
30	K.	500 000	10 000	10 000	500	500	500	Untersucht 1 Monat nach Blutentnahme.
31	W.	500 000	5 Mill.	500 000	500	300	500	Pat. 14 Tage in Davos. Vor 10 Tagen Vakzinfixation 1/50 mg TBV und PV.



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
32	R.	500 000	5 Mill.	5 Mill.	1 000	300	300	Lebt in Davos. Berufstätigkeit.
33	L.	500 000	500 000	500 000	1 000	300	500	Pat. vor 2 Jahren mit PTO behandelt, blieb seitdem in Davos.
34	G. P.	500 000	500 000	500 000				Drüsentuberkulose.
35	K.	500 000	500 000	500 000				Lungen-Knochentuberkulose.
36	J. P.	500 000	500 000	500 000	1 000	1 000	500	14 Tage nach Vakzinfixation.
37	J. P.	500 000	5 Mill.	5 Mill.				
38	G. P.	500 000	100 000	100 000				Drüsentuberkulose, Blut untersucht 14 Tage nach Vakzinfixation u. nach Ablauf einer Drüsenreaktion.
39	A. B.	500 000	500 000	500 000				Vor wenigen Tagen angekommen. Im Tiefland behandelt mit Denys-Tuberkulin.
40	C. Kind	500 000	500 000	500 000				Meningitische Erscheinungen.
41	N. P.	500 000	500 000	500 000				
42	F.	500 000	500 000	500 000				Tuberkulose Verdacht.
43	E. G.	500 000	500 000	500 000				Kavernöse Phthise in Heilung.
44	G. P.	500 000	100 000	100 000				Drüsen-Lungentuberkulose. Klima-überempfindlich.
45	Z. P.	500 000	500 000	5 Mill.	1 000	1 000	1 000	Ser. zeigt Hämolyse.
46	T. M.	500 000	500 000	100 000				Initiale Tuberkulose.
47	St.	500 000	5 Mill.	500 000				Geschlossene Tuberkulose.
48	S. F.	500 000	500 000	500 000				
49	L. H.	500 000	100 000	500 000				Phthise ohne TB-Nachweis.
50	G.	500 000	5 Mill.	5 Mill.				
51	Dr. A.	500 000	5 „	5 „				Lungen-Larynx-Phthise.

52	Gr.	500 000	500 000	500 000				Darm-Lungen-Kuochentuberkulose.
53	A. K.	500 000	500 000	500 000				Lungensyphilis und Tuberkulose.
54	T.	500 000	5 Mill.	500 000				Spezifisch geheilte Phthise; lebt in Davos.
55	S. F.	500 000	500 000	500 000				
56	v. S.	500 000	100 000	500 000				Febrile Phthise.
57	T. M.	500 000	500 000	500 000				Initiale Tuberkulose. Gute Ernährung.
58	A. T.	500 000	500 000	500 000				Verdacht auf Lungensyphilis.
59	M.	100 000	5 Mill.	500 000				Untersucht 4 Wochen nach Blutentnahme.
60	A. T.	100 000	5 „	100 000				
61	R.	100 000	10 000	100 000				Blutfarbstoff zum Teil ausgefallen.
62	L.	100 000	5 Mill.	100 000				Fieberhafte kavernöse Phthise. Vor 1/2 Jahre ohne Entfieberung entlassen. Zur II. Etappe angekommen.
63	G. S.	100 000	10 000	10 000				Schwere Lungen-Darm-Drüsentuberkulose mit hohem Fieber. Prognosis infausta.
64	N. P.	100 000	100 000	500 000				Schwere Kehlkopf-Lungen-Knochentuberkulose.
65	Frl. G.	100 000	100 000	500 000				Lungen- und Darmtuberkulose.
66	H. G.	100 000	100 000	10 000				
67	E. S.	100 000	500 000	100 000				Geheilte Lungen-Larynxphthise.
68	V. R.	100 000	100 000	100 000				Mangelhaft entwickeltes, etwas skrofulöses Kind.
69	Dr. J.	100 000	500 000	500 000				Disseminierte Lungentuberkulose.
70	H.	100 000	100 000	100 000				Lungentuberkulose u. Syphilis.
71	R.	100 000	100 000	100 000				
72	W. R.	100 000	100 000	100 000				2 Tage nach Vakzinfixation.
73	H.	100 000	100 000	500 000				Lebt in Davos; tätig im Beruf. Vor Jahren Tuberkulinbehandlung.
74	W.	100 000	500 000	500 000	1 000	1 000	500	



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
75	B.	100 000	10 000	100 000	0	0		Seit 3 Monaten keine Gewichtszunahme. Subjektiv schlechter. Letzte Injektion $^{1}/_{1000000}$ mg PV und TBV vor 4 Wochen.
76	Dr. S.	100 000	100 000	100 000				Klima-empfindlich.
77	J. A.	100 000	100 000	100 000	300	0	1 000	Vor längerer Zeit spezifisch behandelt. Lebt in Davos.
78	N. K.	100 000	1 Mill.	1 Mill.	1 000	300	0	Aktive Lungentuberkulose.
79	S. F.	100 000	100 000	100 000	3 000	1 000	1 000	Überempfindlichkeit gegen alle Tuberkuline. Blutuntersuchung 16 Tage nach Fixation (Pflasterung) $^{1}/_{10}$ mg PV und TBV.
80	S.	100 000	100 000	100 000	500	500	500	
81	Ch.	100 000	100 000	100 000	1 000	500	500	24 Stunden nach Fixation von $^{1}/_{100}$ mg TBV u. PV.
82	V.	100 000	100 000	10 000				Lungen-Nierentuberkulose.
83	St.	100 000	100 000	100 000				Schwere fieberhafte Phthise mit infauster Prognose.
84	L. F.	100 000	100 000	500 000				Darmtuberkulose.
85	S. F.	100 000	500 000	500 000				Darm-Lungentuberkulose.
86	H.	100 000	500 000	10 000				Lungen-Darmtuberkulose.
87	St.	100 000	100 000	500 000				
88	E. S.	100 000	5 Mill.	5 Mill.				Spondylitis tuberculosa.
89	E. Z.	100 000	100 000	100 000	1 000	300	300	
90	E. K.	100 000	100 000	100 000				Vor 3 Jahren Tuberkulinkur. Nachher diagnostische Injektionen reaktionslos.
91	Z. P.	100 000	500 000	100 000	500	300	100	Geschlossene Lungentuberkulose.



92	V.	100 000	5 Mill.	100 000	1 000	100	300	Lungentuberkulose.
93	Th.	100 000	5 Mill.	5 Mill.	1 000	300	300	
94	V.	100 000	100 000	100 000				Schwere tuberkulöse Nephritis.
95	T.	100 000	100 000	100 000				6 Wochen nach Blutentnahme untersucht. Farbstoff zum Teil ausgefallen.
96	E. T.	100 000	500 000	500 000				Behandelt mit Denys Tuberkulin.
97	J. Cl.	100 000	100 000	100 000				
98	P.	100 000	100 000	100 000				
99	K. B.	5 Mill.	5 Mill.	5 Mill.				Blutuntersuchung 4 Wochen nach Fixation von 1/20 mg TBV u. PV.
100	Dr. M.	10 „	100 000	100 000				Lungentuberkulose in Heilung.
101	v. B.	5 „	500 000	500 000				
102	J.	500 000	5 Mill.	500 000				
103	N. Sz.	500 000	10 000	10 000				
104	F.	500 000	100 000	100 000				
105	v. B.	500 000	10 000	10 000				
106	N. G.	100 000	100 000	100 000				Lungen-Darm-Kehlkopfphthise mit letalem Verlauf.
107	J. P.	100 000	100 000	100 000				Pseudoleukaemia.
108	A.	10 000	10 000	10 000				Bei den höheren Ansätzen mit TB und PB Test Clarifikation.
109	v. B.	10 000	10 000	100 000	100	100	0	
110	A.	10 000	10 000	100 000				Tuberkulose und Syphilis der Lunge.
111	A. K.	10 000	5 Mill.	10 000				Schwere Lungen-Kehlkopfphthise mit letalem Verlauf.
112	V.	10 000	10 000	10 000				
113	A. K.	10 000	100 000	100 000				Kehlkopf-Lungenphthise
114	S. F.	10 000	10 000	100 000				Lungen-Darmtuberkulose.
115	J.	10 000	500 000	100 000				
116	S. R.	10 000	500 000	100 000				Offene Tuberkulose.



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
117	S. R.	500 000	5 Mill.	5 Mill.	500	300	300	
118	„	500 000	5 „	100 000	300	300	100	
119	„	100 000	100 000	100 000	0	0	0	
120	„	500 000	500 000	500 000	100	0	100	
121	„	500 000	500 000	100 000	1 000	200	0	
122	„	5 Mill.	5 Mill.	500 000	500	300	300	
123	„	500 000	5 „	500 000	1 000	500	1 000	
124	„	500 000	500 000	5 Mill.	300	300	300	Tägliche Untersuchungen (19) derselben. Patientin nach Injektion von $^{1}/_{50000}$ mg PE. S. Kurve Taf. VI Nr. 2 u. graph. Darstellung Tab. IV Nr. 1.
125	„	1 Mill.	1 Mill.	1 „	500	300	500	
126	„	100 000	100 000	100 000	100	300	300	
127	„	100 000	100 000	500 000	0	0	300	
128	„	500 000	500 000	100 000	100	0	100	
129	„	500 000	100 000	100 000	500	300	100	
130	„	10 000	10 000	100 000	100	300	300	
131	„	100 000	100 000	100 000	100	100	300	
132	„	100 000	500 000	5 Mill.	300	100	100	
133	„	100 000	500 000	100 000	3 000	3 000	3 000	
134	„	5 Mill.	100 000	100 000	300	300	100	
135	A. T.	10 „	1 Mill.	1 Mill.				Eine Serie (13) täglicher Untersuchungen, während welchen Pat. (afebrile Phthise) 8 Inj. PTO erhielt $^{5}/_{1000000}$ mg, $^{6}/_{1000000}$ mg, $^{7}/_{1000000}$ m. S. Taf. VI Nr. 1.
136	„	10 „	10 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
137	„	5 „	10 „	1 „	300	100	500	
138	„	5 „	1 „	1 „	300	500	100	
139	„	1 „	10 „	10 „	500	100	300	
140	„	1 „	1 „	10 „	500	1 000	1 000	
141	„	1 „	100 000	100 000	3 000	3 000	300	

142	A. T.	1 Mill.	1 Mill.	1 Mill.				
143	„	100 000	10 000	100 000	300	500	100	
144	„	100 000	100 000	1 Mill.	100	300	100	
145	„	100 000	1 Mill.	1 „				
146	„	10 000	100 000	5 „	500	0	100	
147	„	10 000	100 000	100 000	300	300	0	
148	R.	10 Mill.	10 Mill.	500 000	1 000	1 000	1 000	Vor einem Jahre mit sehr gutem Erfolg behandelt. Zur Kontrolle wiedergekommen. Initiale Tuberkulose.
149	J.	500 000	10 000	10 000				
150	B. St.	10 000	100 000	100 000	—	—	—	Arbeitet viel im Beruf, fühlt sich sehr müde.

Tuberkulös, mit IK behandelt (I. Periode, konzentrierte Lösungen).

1	S. R.	5 Mill.	500 000	100 000	100	100	100	Offene Tuberkulose. Gute Ernährung. Temperatur normal. Serie fortlaufender täglicher Untersuchungen. In der ganzen Zeit 2 Injektionen IK. Spezifisch mit Tuberkulin resp. Vakzins vorbehandelt. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 1.
2	„	1 „	1 Mill.	1 Mill.				
3	„	500 000	500 000	500 000	0	100	100	
4	„	500 000	100 000	100 000	100	100	100	
5	„	500 000	500 000	500 000	100	100	100	
6	„	500 000	500 000	500 000	500	0	100	
7	„	500 000	500 000	500 000	0	100	100	
8	„	500 000	5 Mill.	5 Mill.	0	0	0	
9	„	500 000	5 „	5 „	100	0	300	
10	„	500 000	5 „	100 000	300	500	1 000	
11	„	100 000	100 000	5 Mill.	100	100	100	
12	„	100 000	500 000	500 000	100	10	100	
13	„	100 000	100 000	10 000	100	300	100	
14	„	100 000	500 000	100 000				

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
15	S. R.	100 000	100 000	100 000				
16	„	100 000	100 000	500 000				
17	Dr. Sch.	5 Mill.	100 000	500 000	1 000	500	1 000	Fortlaufende Untersuchungsserie (tägl.). Lungentuberkulose. Tätig im Beruf, lebt in Davos. Temperaturen normal. Während der Untersuchungsserie 2 mal Injektion von I K. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 3.
18	„	500 000	500 000	500 000	500	100	100	
19	„	500 000	500 000	5 Mill.	1 000	500	500	
20	„	500 000	500 000	500 000	1 000	1 000	1 000	
21	„	500 000	100 000	500 000				
22	„	500 000	100 000	100 000				
23	„	500 000	500 000	500 000				
24	„	500 000	100 000	5 Mill.				
25	„	500 000	100 000	100 000				
26	„	500 000	5 Mill.	100 000				
27	„	500 000	500 000	100 000				
28	„	500 000	500 000	100 000				
29	„	500 000	10 000	100 000				
30	„	500 000	10 000	100 000				
31	„	500 000	500 000	500 000				
32	„	500 000	500 000	500 000				
33	„	500 000	5 Mill.	500 000				
34	„	100 000	500 000	500 000	1 000	300	100	
35	„	100 000	100 000	100 000	3 000	3 000	3 000	
36	„	100 000	100 000	500 000	500	1 000	1 000	
37	„	100 000	5 Mill.	500 000	1 000	500	1 000	
38	„	100 000	100 000	10 000				
39	„	100 000	5 Mill.	100 000				



40	Dr. Sch.	100 000	10 000	500 000				
41	„	100 000	10 000	10 000				
42	„	100 000	100 000	5 Mill.				
43	„	100 000	500 000	500 000				
44	„	100 000	100 000	500 000				
45	„	100 000	100 000	100 000				
46	„	100 000	10 000	100 000				
47	„	100 000	10 000	100 000				
48	„	100 000	500 000	100 000				
49	„	100 000	100 000	500 000				
50	„	100 000	500 000	500 000				
51	„	10 000	100 000	5 Mill.				
52	„	10 000	500 000	100 000				
53	v. B.	5 Mill.	500 000	500 000	1 000	1 000	1 000	Lungentuberkulose. Vor einem Jahr mit sehr gutem Erfolge mit Vakzins behandelt. Seither voll arbeitsfähig, Temperatur normal. Zur Kontrolle nach Davos gekommen. Bekam während der Untersuchungsserie 4 Einreibungen von I K. S. graphische Darstellung Taf. IV Nr. 2.
54	„	500 000	100 000	500 000	1 000	1 000	0	
55	„	500 000	500 000	100 000	500	100	300	
56	„	500 000	500 000	5 Mill.	1 000	500	1 000	
57	„	500 000	10 000	10 000	1 000	1 000	300	
58	„	100 000	500 000	500 000	500	500	1 000	
59	„	100 000	100 000	100 000	300	1 000	100	
60	„	100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000	
61	„	100 000	100 000	100 000	500	1 000	1 000	
62	„	100 000	500 000	500 000	100	100	100	
63	„	100 000	5 Mill.	500 000	1 000	1 000	500	
64	„	100 000	100 000	100 000	500	100	300	
65	„	100 000	10 000	100 000				
66	„	10 000	10 000	10 000	10 000	5 000	3 000	
67	„	10 000	100 000	100 000	300	300	1 000	
68	„	10 000	100 000	100 000	1 000	300	300	
69	„	10 000	10 000	100 000	300	300	0	

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
70	v. B.	10 000	100 000	100 000	1 000	1 000	500	
71	„	10 000	10 000	10 000	10 000	1 0000	10 000	
72	„	10 000	100 000	100 000	300	300	500	
73	Dr. A.	5 Mill.	100 000	5 Mill.	500	0	500	Serie fortlaufender Untersuchungen. Lungen- und Kehlkopfphthise, Temperatur subfebril. Arbeitet im Beruf. Während der Untersuchungsserie 1 Inj. von IK, vorher Vakzinfixation 3 mal 0,01 mg, 0,05 mg und 0,05 mg TBV und PV mittelst Heftpflaster am Unterarm fixiert. S. graphische Darstellung Taf. IV Nr. 4.
74	„	5 „	500 000	500 000	1 000	1 000	300	
75	„	5 „	5 Mill.	5 Mill.	1 000	500	300	
76	„	5 „	500 000	5 „	1 000	1 000	500	
77	„	500 000	500 000	500 000	0	0	0	
78	„	500 000	500 000	100 000	1 000	1 000	300	
79	„	500 000	5 Mill.	5 Mill.	1 000	1 000	500	
80	„	500 000	500 000	100 000	3 000	3 000	3 000	
81	„	500 000	500 000	500 000	100	0	0	
82	„	500 000	5 Mill.	500 000	100	100	100	
83	„	500 000	500 000	500 000	1 000	100	100	
84	„	500 000	500 000	500 000	10 000	1 000	1 000	
85	„	500 000	500 000	500 000	500	0	3 000	
86	„	100 000	100 000	500 000	—	—	—	
87	„	100 000	100 000	500 000	1 000	1 000	1 000	
88	„	100 000	100 000	100 000	3 000	3 000	1 000	
89	„	100 000	100 000	100 000	500	1 000	1 000	
90	„	100 000	10 000	100 000	1 000	500	1 000	
91	„	100 000	500 000	100 000	1 000	300	1 000	
92	„	100 000	5 Mill.	100 000	100	100	100	
93	„	100 000	500 000	5 Mill.	1 000	100	100	
94	„	100 000	5 Mill.	100 000	500	100	300	

95	Dr. A.	100 000	500 000	10 000	1 000	1 000	1 000	
96	„	100 000	500 000	100 000	500	500	500	
97	„	100 000	10 000	500 000				
98	„	100 000	100 000	500 000	1 000	0	300	
99	S. F.	5 Mill.	100 000	5 Mill.	300	300	500	Lungen-Darmtuberkulose mit teilweise subfebrilen Temperaturen. Arbeitet viel im Beruf. Während der Untersuchungsserie 20 Inj. von IK. S. graph. Darstellung Taf IV Nr. 7 und Kurve Taf. IX Nr. 1.
100	„	5 „	500 000	100 000	0	100	100	
101	„	5 „	500 000	5 Mill.	100	0	100	
102	„	1 „	1 Mill.	100 000	100	100	100	
103	„	1 „	1 „	1 Mill.	100	0	0	
104	„	500 000	100 000	100 000	1 000	100	1 000	
105	„	500 000	100 000	100 000	0	100	0	
106	„	500 000	100 000	100 000	100	100	100	
107	„	500 000	500 000	500 000	500	2 000	300	
108	„	500 000	500 000	100 000	500	500	100	
109	„	500 000	500 000	5 Mill.	300	300	300	
110	„	500 000	500 000	100 000	100	0	300	
111	„	500 000	500 000	5 Mill.	300	300	500	
112	„	500 000	100 000	100 000	0	0	300	
113	„	500 000	500 000	100 000	300	100	100	
114	„	500 000	100 000	100 000	100	0	100	
115	„	500 000	100 000	100 000	100	100	—	
116	„	500 000	500 000	500 000	100	300	500	
117	„	500 000	100 000	500 000	100	300	300	
118	„	500 000	500 000	500 000	100	100	100	
119	„	500 000	500 000	500 000	300	300	100	
120	„	500 000	500 000	5 Mill.	300	300	300	
121	„	500 000	500 000	100 000	100	100	100	
122	„	500 000	5 Mill.	500 000	100	100	100	
123	„	500 000	500 000	500 000	100	300	100	
124	„	500 000	500 000	100 000	300	500	300	

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
125	S. F.	500 000	5 Mill.	5 Mill.	3 000	5 000	3 000	
126	"	500 000	1 "	1 "	300	500	1 000	
		500 000	500 000	500 000	500	500	100	
127	"	100 000	100 000	100 000	300	100	100	
128	"	100 000	100 000	100 000	0	0	0	
129	"	100 000	100 000	100 000	100	100	100	
130	"	100 000	10 000	500 000	2 000	500	1 000	
131	"	100 000	100 000	100 000	0	100	100	
132	"	100 000	100 000	10 000	0	100	0	
133	"	100 000	10 000	10 000	100	0	0	
134	"	100 000	10 000	100 000	300	300	300	
135	"	100 000	100 000	500 000	300	100	300	
136	"	100 000	100 000	500 000	0	100	300	
137	"	100 000	500 000	500 000	300	100	100	
138	"	100 000	100 000	500 000	300	300	500	
139	"	100 000	500 000	5 Mill.	100	100	300	
140	"	100 000	5 Mill.	100 000	100	100	100	
141	"	100 000	100 000	5 Mill.	1 000	300	300	
142	"	100 000	1 Mill.	100 000	1 000	500	1 000	
143	"	100 000	1 "	100 000	100	100	0	
144	"	100 000	100 000	100 000	100	100	0	
145	"	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	300	
146	"	100 000	500 000	500 000	500	100	300	
147	"	10 000	10 000	100 000	100	300	1 000	
148	"	10 000	10 000	10 000	100	0	500	

149	S. F.	10 000	100 000	10 000	1 000	100	100	Lungentuberkulose mit hoher Pulsfrequenz und Neigung zu Hämoptoe. Serienuntersuchung gleichzeitig mit Beginn der IK-Therapie und ziemlich profuser Hämoptoe. Temperaturen teils hochfebril, teils subfebril. Während der Untersuchungsserie 13 Injektionen von IK. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 5 und Kurve Taf. VIII.
150	„	10 000	100 000	500 000	300	300	300	
151	A. B.	10 Mill.	10 Mill.	500 000	1 000	1 000	500	
152	„	5 „	5 „	10 Mill.	1 000	1 000	500	
153	„	5 „	5 „	5 „	1 000	1 000	500	
154	„	5 „	500 000	500 000	300	500	500	
155	„	5 „	500 000	5 Mill.	300	300	300	
156	„	5 „	5 Mill.	5 „	1 000	500	500	
157	„	500 000	500 000	500 000	300	500	300	
158	„	500 000	5 Mill.	500 000	10 000	10 000	10 000	
159	„	500 000	500 000	500 000	300	100	300	
160	„	500 000	5 Mill.	5 Mill.	100	100	100	
161	„	500 000	500 000	500 000	500	500	100	
162	„	500 000	500 000	500 000	100	100	500	
163	„	500 000	100 000	500 000	300	300	300	
164	„	500 000	500 000	500 000	300	100	300	
165	„	500 000	500 000	5 Mill.	300	300	500	
166	„	500 000	100 000	500 000	0	0	100	
167	„	500 000	500 000	100 000	300	100	300	
168	„	500 000	500 000	100 000	500	500	1 000	
169	„	500 000	500 000	500 000	100	100	300	
170	„	500 000	500 000	500 000	500	300	300	
171	„	500 000	5 Mill.	500 000	0	100	100	
172	„	500 000	5 „	500 000	1 000	300	300	
173	„	500 000	5 „	500 000	1 000	500	300	
174	„	500 000	500 000	500 000	500	1 000*	1 000	
175	„	100 000	100 000	500 000	1 000	1 000	500	
176	„	100 000	100 000	500 000	0	0	0	
177	„	100 000	500 000	500 000	0	100	300	
178	„	100 000	500 000	500 000	300	300	300	

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
179	A. B.	100 000	100 000	500 000	500	300	500	
180	„	100 000	500 000	500 000	100	300	100	
181	„	100 000	500 000	100 000				
182	„	100 000	500 000	100 000				
183	„	100 000	100 000	100 000				
184	„	100 000	100 000	100 000				
185	„	100 000	100 000	100 000				
186	„	100 000	100 000	5 Mill.				
187	„	100 000	500 000	100 000				
188	„	100 000	10 000	100 000				
189	„	100 000	5 Mill.	500 000				
190	„	100 000	100 000	5 Mill.				
191	„	100 000	100 000	100 000				
192	A. T.	5 Mill.	500 000	500 000	500	100	500	Serie von Untersuchungen. Hochfiebernde Phthise (täglich 39°) und mehr. Letaler Verlauf, 20 Injektionen IK während der Untersuchungsserie. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 6 und Kurve Taf. X Nr. 1.
193	„	5 „	500 000	500 000	1 000	100	300	
194	„	5 „	500 000	5 Mill.	500	500	300	
195	„	5 „	500 000	500 000	100	300	500	
196	„	1 „	1 Mill.	500 000	1 000	300	300	
197	„	1 „	100 000	1 Mill.	500	100	300	
198	„	1 „	500 000	100 000	0	0	100	
199	„	1 „	100 000	100 000	0	0	100	
200	„	500 000	500 000	5 Mill.	100	100	100	
201	„	500 000	5 Mill.	500 000	300	300	100	
202	„	500 000	500 000	500 000	500	300	100	
203	„	500 000	100 000	500 000	300	100	500	

204	A. T.	500 000	5 Mill.	500 000	1 000	300	300	
205	„	500 000	500 000	500 000	100	100	100	
206	„	500 000	500 000	5 Mill.	500	500	300	
207	„	500 000	500 000	100 000	300	1 000	300	
208	„	500 000	100 000	100 000	300	100	100	
209	„	500 000	500 000	500 000	1 000	1 000	500	
210	„	100 000	100 000	500 000	100	100	300	
211	„	100 000	500 000	500 000	100	100	100	
212	„	100 000	100 000	500 000	3 000	3 000	3 000	
213	„	100 000	500 000	500 000	300	300	500	
214	„	100 000	100 000	100 000	100	100	300	
215	„	100 000	500 000	500 000	300	100	300	
216	„	100 000	500 000	100 000	100	100	100	
217	„	100 000	100 000	500 000	100	0	100	
218	„	100 000	100 000	500 000	100	100	100	
219	„	100 000	100 000	500 000	300	500	100	
220	„	100 000	100 000	100 000	100	300	500	
221	„	100 000	5 Mill.	100 000	100	100	100	
222	„	100 000	100 000	500 000	300	0	100	
223	„	100 000	100 000	100 000	100	0	0	
224	„	100 000	100 000	500 000	300	500	100	
225	„	100 000	100 000	100 000	100	0	0	
226	Z. W.	5 Mill.	5 Mill.	100 000				Hochfiebernde floride Phthise. Letaler Verlauf.
227	L. F.	5 „	100 000	100 000				Kind. Untersuchung 19 Tage nach I K ∽. T° 39.
228	N.	5 „	500 000	100 000				Gute Ernährung, bedeutende Besserung des Zustandes.
229	Dr. A.	5 „	500 000	500 000	1 000	1 000	1 000	
230	J. R.	5 „	100 000	500 000				

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
231	E. K.	5 Mill.	5 Mill.	5 Mill.	1 000	1 000	1 000	
232	D.	5 „	500 000	5 „	300	500	500	Viel Klima-Beschwerden, nachträglich im Tieflande sehr grosse Besserung.
233	N. G.	5 „	100 000	5 „				
234	N.	5 „	100 000	100 000				
235	G. v. S.	500 000	100 000	10 000				Schwere Lungen-Darm-Drüsentuberkulose mit letalem Verlauf. Hochfieb. 24 Stunden vor Blutentnahme Einreibung von I K.
236	Ch.	500 000	100 000	5 Mill.				
237	K. v. A.	500 000	500 000	500 000				
238	S. F.	500 000	100 000	100 000				
239	R.	500 000	500 000	—				
240	Ch.	500 000	5 Mill.	5 Mill.				
241	Dr. Sch.	500 000	10 000	100 000				Alte kavernöse Phthise. TB-frei.
242	A. B.	500 000	5 Mill.	500 000				
243	G. v. S.	500 000	10 000	10 000				Hochfiebernd, letaler Verlauf.
244	X. B.	500 000	100 000	100 000	500	0	—	
245	G.	100 000	10 000	500 000				Hochfiebernde floride Phthise. Letal.
246	Z. W.	100 000	10 000	10 000				Hochfiebernde floride Phthise. Letal.
247	J. H.	100 000	500 000	500 000				Lungen-Darmtuberkulose.
248	L. H.	100 000	100 000	500 000				
249	A.	100 000	100 000	500 000				
250	A. B.	100 000	100 000	500 000				
251	J. D.	100 000	50 Mill.	1 Mill.				Schwere Knochentuberkulose.

252	Fr.	100 000	5 Mill.	5 Mill.	1 000	1 000	1 000	Lungen-Darm-Kehlkopf-Drüsentuberkulose. Vor einem Jahr hochfiebernd angekommen. Durch Vakzins fast entfiebert, im weiteren Verlauf 1 K-Therapie.
253	G. v. S.	100 000	100 000	100 000				Lungen-Darm-Drüsentuberkulose mit letalem Verlauf.
254	J. Ph.	100 000	10 000	100 000				Anämisch und Klima-überempfindlich.
255	J. Ph.	100 000	10 000	100 000				Anämisch und Klima-überempfindlich.
256	G. v. S.	100 000	100 000	100 000				
257	L. F.	10 000	10 000	10 000				
258	A. T.	10 000	100 000	100 000				
259	G. P.	10 000	100 000	500 000				Drüsentuberkulose, Klima-empfindlich.
260	G. v. S.	10 000	10 000	10 000				Hochfiebernd, letaler Verlauf.
261	G. P.	10 000	500 000	10 000				Siehe 259.
262	„	10 000	100 000	10 000	1 000	1 000	1 000	Siehe 259.
263	J. Ph.	10 000	10 000	100 000				
264	M. W.	10 000	5 Mill.	5 Mill.				
265	Ch.	10 000	100 000	100 000	500	500	500	
266	Z. W.	10 000	10 000	10 000				Floride Phthise, hochfiebernd.
267	G. v. S.	10 000	100 000	10 000				Hochfiebernd, letal.
268	L. v. S.	10 000	100 000	100 000				Schwere kavernöse Phthise, im Verlauf der Behandlung stete Besserung und Entfieberung.
269	S. R.	10 000	10 000	100 000				Normale Temper. Lungen-Darmtuberk.
270	Ch.	10 000	10 000	10 000				Hochfiebernd.
271	G. v. S.	10 000	10 000	10 000				Hochfiebernd.
272	J. Ph.	10 000	10 000	10 000				Hochfiebernd.
273	„	10 000	100 000	100 000				
274	L. F.	10 000	500 000	100 000				
275	L.	10 000	10 000	10 000				

Tuberkulös, mit IK behandelt, II. Periode (stark verdünnte Lösungen).

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	S. F.	1000 Mill.	1000 Mill.	1000 Mill.				Chronisch verlaufende subfebrile geschlossene Lungentuberkulose und Darmtuberkulose, guter Ernährungszustand und Leistungsfähigkeit. Serie fortlaufender täglich. Untersuchungen vom April 1908 bis Januar 1909. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 8 und Kurve Taf. IX Nr. 2). (Temperaturmessungen in recto). Angestrengte Berufstätigkeit.
2	„	1000 „	10 „	1 „				
3	„	1000 „	1000 „	100 000	1 000	300		
4	„	1000 „	1000 „	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
5	„	1000 „	100 000	1000 „	500	100	1 000	
6	„	1000 „	100 Mill.	100 000				
7	„	1000 „	1 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
8	„	1000 „	1000 „	1 Mill.	1 000	1 000	500	
9	„	1000 „	10 „	1 „	10 000	10 000	3 000	
10	„	1000 „	10 „	100 „	10 000	10 000	5 000	
11	„	1000 „	1000 „	1 „	1 000	500	300	
12	„	1000 „	1000 „	1 „	10 000	10 000	1 000	
13	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	300	0	
14	„	1000 „	1 „	1000 „	300	1 000	1 000	
15	„	1000 „	1 „	1000 „	3 000	3 000	3 000	
16	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
17	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
18	„	1000 „	1000 „	1000 „	3 000	10 000	10 000	
19	„	1000 „	1000 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
20	„	1000 „	1000 „	1000 „	500	500	300	
21	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
22	„	1000 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
23	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	



24	S. F.	1000 Mill.	10 Mill.	1000 Mill.	100	300	1 000
25	„	1000 „	1 „	10 „	500	1 000	500
26	„	1000 „	1000 „	1 „	0	0	300
27	„	1000 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
28	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
29	„	100 „	100 „	1 „			
30	„	100 „	10 „	1 „			
31	„	100 „	100 000	100 000			
32	„	100 „	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
33	„	100 „	1 Mill.	100 Mill.	1 000	1 000	1 000
34	„	100 „	1000 „	1 „	500	1 000	1 000
35	„	100 „	10 „	10 000 „	100	1 000	1 000
36	„	100 „	1 „	1 „	300	1 000	1 000
37	„	100 „	100 „	1 „	1 000	1 000	500
38	„	100 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000
39	„	100 „	10 „	10 „	1 000	300	1 000
40	„	100 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000
41	„	100 „	10 „	10 „	5 000	10 000	5 000
42	„	100 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
43	„	100 „	100 „	100 „	1 000	1 000	1 000
44	„	100 „	10 „	1000 „	500	500	1 000
45	„	100 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
46	„	10 „	1 „	1 „			
47	„	10 „	10 „	1 „	500	500	1 000
48	„	10 „	100 „	1000 „			
49	„	10 „	50 „	10 „	100	300	100
50	„	10 „	1 „	1 „			
51	„	10 „	1 „	10 „			

Tuberkulös, mit IK behandelt, II. Periode (stark verdünnte Lösungen).

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	S. F.	1000 Mill.	1000 Mill.	1000 Mill.				Chronisch verlaufende subfebrile geschlossene Lungentuberkulose und Darmtuberkulose, guter Ernährungszustand und Leistungsfähigkeit. Serie fortlaufender täglich. Untersuchungen vom April 1908 bis Januar 1909. S. graph. Darstellung Taf. IV Nr. 8 und Kurve Taf. IX Nr. 2). (Temperaturmessungen in recto). Angestrengte Berufstätigkeit.
2	"	1000 "	10 "	1 "				
3	"	1000 "	1000 "	100 000	1 000	300		
4	"	1000 "	1000 "	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
5	"	1000 "	100 000	1000 "	500	100	1 000	
6	"	1000 "	100 Mill.	100 000				
7	"	1000 "	1 "	100 000	1 000	1 000	1 000	
8	"	1000 "	1000 "	1 Mill.	1 000	1 000	500	
9	"	1000 "	10 "	1 "	10 000	10 000	3 000	
10	"	1000 "	10 "	100 "	10 000	10 000	5 000	
11	"	1000 "	1000 "	1 "	1 000	500	300	
12	"	1000 "	1000 "	1 "	10 000	10 000	1 000	
13	"	1000 "	1000 "	1000 "	1 000	300	0	
14	"	1000 "	1 "	1000 "	300	1 000	1 000	
15	"	1000 "	1 "	1000 "	3 000	3 000	3 000	
16	"	1000 "	1000 "	1000 "	1 000	1 000	1 000	
17	"	1000 "	1000 "	1000 "	1 000	1 000	1 000	
18	"	1000 "	1000 "	1000 "	3 000	10 000	10 000	
19	"	1000 "	1000 "	1 "	1 000	1 000	1 000	
20	"	1000 "	1000 "	1000 "	500	500	300	
21	"	1000 "	1000 "	1000 "	1 000	1 000	1 000	
22	"	1000 "	1 "	1000 "	1 000	1 000	1 000	
23	"	1000 "	1000 "	1000 "	1 000	1 000	1 000	

24	S. F.	1000 Mill.	10 Mill.	1000 Mill.	100	300	1 000
25	„	1000 „	1 „	10 „	500	1 000	500
26	„	1000 „	1000 „	1 „	0	0	300
27	„	1000 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
28	„	1000 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
29	„	100 „	100 „	1 „			
30	„	100 „	10 „	1 „			
31	„	100 „	100 000	100 000			
32	„	100 „	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
33	„	100 „	1 Mill.	100 Mill.	1 000	1 000	1 000
34	„	100 „	1000 „	1 „	500	1 000	1 000
35	„	100 „	10 „	10 000 „	100	1 000	1 000
36	„	100 „	1 „	1 „	300	1 000	1 000
37	„	100 „	100 „	1 „	1 000	1 000	500
38	„	100 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000
39	„	100 „	10 „	10 „	1 000	300	1 000
40	„	100 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000
41	„	100 „	10 „	10 „	5 000	10 000	5 000
42	„	100 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
43	„	100 „	100 „	100 „	1 000	1 000	1 000
44	„	100 „	10 „	1000 „	500	500	1 000
45	„	100 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
46	„	10 „	1 „	1 „			
47	„	10 „	10 „	1 „	500	500	1 000
48	„	10 „	100 „	1000 „			
49	„	10 „	50 „	10 „	100	300	100
50	„	10 „	1 „	1 „			
51	„	10 „	1 „	10 „			

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
52	S. F.	10 Mill.	1 Mill.	10 Mill.				
53	„	10 „	100 000	1 „				
54	„	10 „	1 Mill.	10 „				
55	„	10 „	1 „	100 000				
56	„	10 „	100 000	1 Mill.				
57	„	10 „	10 Mill.	100 000				
58	„	10 „	1000 „	1000 Mill.	1 000	100	1 000	
59	„	10 „	100 000	100 000	100	1 000	0	
60	„	10 „	1 Mill.	100 000	1 000	1 000	1 000	
61	„	10 „	1 „	1 Mill.	300	1 000	1 000	
62	„	10 „	100 000	10 „	1 000	500	500	
63	„	10 „	100 Mill.	10 „	1 000	1 000	1 000	
64	„	10 „	100 000	1000 „	1 000	1 000	1 000	
65	„	10 „	10 Mill.	10 „				
66	„	10 „	1 „	1 „	500	1 000	1 000	
67	„	10 „	10 „	1 „	500	1 000	1 000	
68	„	10 „	1 „	1 „	500	1 000	1 000	
69	„	10 „	1000 „	10 „	3 000	3 000	3 000	
70	„	10 „	1 „	1 „	3 000	1 000	1 000	
71	„	10 „	1 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
72	„	10 „	10 „	1 „	1 000	500	1 000	
73	„	10 „	1 „	1 „	100	1 000	1 000	
74	„	10 „	1000 „	100 „	1 000	1 000	500	
75	„	10 „	10 „	10 „	1 000	1 000	300	
76	„	10 „	1 „	100 000	300	300	500	

77	S. F.	10 Mill.	100 000	1 Mill.	1 000	100	1 000
78	„	10 „	1 Mill.	100 000	1 000	1 000	300
79	„	10 „	10 „	1 Mill.	0	100	1 000
80	„	10 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
81	„	10 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	500
82	„	10 „	100 000	1000 „	1 000	1 000	1 000
83	„	10 „	1 Mill.	1000 „	500	300	1 000
84	„	10 „	1 „	1000 „	100	1 000	1 000
85	„	10 „	10 „	10 „	1 000	1 000	500
86	„	10 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
87	„	10 „	100 000	1 „	0	0	0
88	„	10 „	1000 Mill.	1 „	1 000	1 000	1 000
89	„	5 „	5 „	5 „	300	300	300
90	„	5 „	5 „	100 000			
91	„	1 „	10 000	1 Mill.			
92	„	1 „	100 000	100 000			
93	„	1 „	100 000	100 000			
94	„	1 „	1 Mill.	1 Mill.			
95	„	1 „	100 000	10 „			
96	„	1 „	100 000	100 000			
97	„	1 „	1 Mill.	1 Mill.			
98	„	1 „	1 „	1 „			
99	„	1 „	10 „	1 „			
100	„	1 „	1 „	1 „			
101	„	1 „	100 000	1 „			
102	„	1 „	100 000	1 „			
103	„	1 „	100 Mill.	1 „			
104	„	1 „	10 „	1 „			
105	„	1 „	100 000	100 000	500	1 000	1 000
106	„	1 „	1000 Mill.	1000 Mill.	300	1 000	1 000

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
107	S. F.	1 Mill.	1 Mill.	1000 Mill.	300	1 000	3.000	
108	„	1 „	1 „	10 „				
109	„	1 „	100 000	100 „				
110	„	1 „	10 Mill.	1 „	10 000	10 000	10 000	
111	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
112	„	1 „	100 „	1000 „	1 000	300	1 000	
113	„	1 „	10 „	100 000	10 000	10 000	10 000	
114	„	1 „	10 000 „	100 000	300	1 000	300	
115	„	1 „	1 „	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	
116	„	1 „	1000 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
117	„	1 „	10 000 „	10 000 „	5 000	5 000	5 000	
118	„	1 „	10 „	1 „	300	1 000	1 000	
119	„	1 „	1 „	1000 „	500	1 000	500	
120	„	1 „	1 „	1000 „	300	1 000	1 000	
121	„	1 „	1 „	1 „	300	1 000	1 000	
122	„	1 „	1 „	100 „	1 000	1 000	1 000	
123	„	1 „	100 „	100 „	1 000	1 000	1 000	
124	„	1 „	1 „	100 „	1 000	1 000	1 000	
125	„	1 „	10 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
126	„	1 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
127	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
128	„	1 „	10 „	10 „	100	1 000	1 000	
129	„	1 „	100 000	10 „	500	1 000	300	
130	„	1 „	1 Mill.	1 „				
131	„	1 „	10 „	1 „	1 000	1 000	1 000	

132	S. F.	1 Mill.	1 Mill.	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	
133	„	1 „	100 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
134	„	1 „	1 „	10 Mill.	1 000	1 000	500	
135	„	1 „	10 „	1 „	500	1 000	1 000	
136	„	1 „	1 „	1 „	500	0	500	
137	„	1 „	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
138	„	1 „	1 Mill.	1 „	500	0	300	
139	„	1 „	100 000	1 „	0	0	0	
140	„	1 „	100 000	1 „	2 000	1 000	1 000	
141	„	1 „	10 Mill.	1000 „	1 000	1 000	1 000	
142	„	1 „	1 Mill.	1 „				
143	„	1 „	1 „	100 000	100	500	1 000	
144	„	1 „	1 „	100 Mill.	500	1 000	1 000	
145	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
146	„	1 „	100 000	1000 „	10 000	5 000	10 000	
147	„	1 „	100 000	100 000	1 000	0	500	
148	„	1 „	1 Mill.	1000 Mill.	1 000	0	1 000	
149	„	1 „	100 000	10 „	1 000	0	1 000	
150	„	1 „	1 Mill.	100 000	0	100	0	
151	„	1 „	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
152	„	1 „	100 000	10 „				
153	„	1 „	1000 Mill.	10 „	1 000	1 000	1 000	
154	„	1 „	100 000	1000 „				Klarifikation bei PB höhere Ansätze.
155	„	1 „	100 Mill.	100 000				
156	„	1 „	1000 „	1000 Mill.				
157	„	500 000	500 000	500 000	500	500	100	
158	„	500 000	20 Mill.	5 Mill.	1 000	500	300	
159	„	500 000	100 000	1 „				
160	„	100 000	5 Mill.	5 „	500	100	0	
161	„	100 000	1 „	1 „	300	500	500	

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
162	S. F.	100 000	100 Mill.	10 Mill.				
163	„	100 000	1 „	1 „				
164	„	100 000	100 000	1 „				
165	„	100 000	10 Mill.	10 „				
166	„	100 000	10 „	10 „				
167	„	100 000	100 000	10 „				
168	„	100 000	10 000	10 „				
169	„	100 000	10 Mill.	1 „				
170	„	100 000	10 000	100 000				
171	„	100 000	100 000	100 000				
172	„	100 000	100 000	1 Mill.				
173	„	100 000	100 000	100 000				
174	„	100 000	100 000	100 000				
175	„	100 000	100 000	1 Mill.				
176	„	100 000	10 000	10 000				
177	„	100 000	unter 10 000	10 000				
178	„	100 000	10 000	100 000				
179	„	100 000	100 000	10 Mill.				
180	„	100 000	1 Mill.	100 000				
181	„	100 000	100 000	10 000				
182	„	100 000	10 000					
188	„	100 000	100 000	1 Mill.				
184	„	100 000	1 Mill.	10 000				
185	„	100 000	1 „	100 000				
136	„	100 000	100 000	100 000				

187	S. F.	100 000	100 000	100 000			
188	,,	100 000	1000 Mill.	100 000			
189	,,	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
190	,,	100 000	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	1 000
191	,,	100 000	100 000	1000 ,,	1 000	100	1 000
192	,,	100 000	100 000	1000 ,,	1 000	1 000	300
193	,,	100 000	100 000	1000 ,,	500	1 000	1 000
194	,,	100 000	1 Mill.	10 ,,	1 000	1 000	1 000
195	,,	100 000	100 000	10 ,,	300	500	100
196	,,	100 000	100 000	1000 ,,	1 000	1 000	1 000
197	,,	100 000	100 Mill.	100 000	1 000	1 000	1 000
198	,,	100 000	100 000	100 000	300	0	1 000
199	,,	100 000	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	500
200	,,	100 000	100 000	1000 ,,	0	500	300
201	,,	100 000	10 Mill.	1 ,,	0	500	300
202	,,	100 000	100 000	100 000	0	100	1 000
203	,,	100 000	100 000	1 Mill.	300	300	100
204	,,	100 000	100 000	1 ,,	1 000	1 000	1 000
205	,,	100 000	100 000	1000 ,,	1 000	1 000	1 000
206	,,	100 000	1 Mill.	1 ,,	100	1 000	1 000
207	,,	100 000	100 ,,	100 000	100	1 000	500
208	,,	100 000	10 ,,	100 000	1 000	1 000	1 000
209	,,	100 000	1 ,,	100 000			
210	,,	100 000	100 000	1 Mill.			
211	,,	100 000	100 000	10 ,,			
212	,,	100 000	1 Mill.	10 ,,	500	500	300
213	,,	100 000	100 000	1000 ,,	1 000	1 000	1 000
214	,,	100 000	10 Mill.	1000 ,,	10 000	5 000	10 000
215	,,	100 000	10 ,,	100 000	1 000	1 000	1 000
216	,,	100 000	1 ,,	1 Mill.	1 000	1 000	2 000



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
217	S. F.	100 000	1 Mill.	10 Mill.	500	500	1 000	
218	„	100 000	100 000	100 000	300	1 000	500	
219	„	100 000	100 000	100 000				
220	„	100 000	100 000	1 Mill.				
221	„	100 000	1 Mill.	100 000	1 000	1 000	1 000	
222	„	100 000	100 000	100 000	3 000	3 000	3 000	
223	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.	3 000	1 000	1 000	
224	„	100 000	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
225	„	100 000	1 „	1 „	500	300	300	
226	„	100 000	100 000	10 „	1 000	1 000	1 000	
227	„	100 000	1 Mill.	10 „	300	300	1 000	
228	„	100 000	1 „	100 000				
229	„	100 000	100 000	100 000				
230	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.				
231	„	100 000	1 „	100 000	1 000	1 000	500	
232	„	100 000	100 000	100 000	0	1 000	1 000	
233	„	100 000	100 000	100 000	300	500	1 000	
234	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	500	
235	„	100 000	100 000	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	
236	„	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
237	„	100 000	100 000	1000 „	1 000	1 000	300	
238	„	100 000	100 000	1000 „	1 000	300	1 000	
239	„	100 000	1 Mill.	1000 „	500	300	1 000	
240	„	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
241	„	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	500	



242	S. F.	100 000	100 000	100 Mill.	300	300	1 000
243	„	100 000	1000 Mill.	1000 „	1 000	1 000	1 000
244	„	100 000	100 000	10 „	100	300	0
245	„	100 000	10 Mill.	1 „	1 000	1 000	1 000
246	„	100 000	1 „	100 000	300	100	100
247	„	100 000	100 000	1 Mill.	300	300	0
248	„	100 000	1000 Mill.	1000 „	500	1 000	1 000
249	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	500
250	„	100 000	100 000	100 000	0	100	0
251	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
252	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.	500	500	100
253	„	100 000	1 „	1000 „	1 000	1 000	3 000
254	„	100 000	100 000	100 „			
255	„	100 000	10 000	100 000			
256	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.			
257	„	100 000	10 „	1000 „	300	1 000	1 000
258	„	10 000	100 000	1 „			
259	„	10 000	10 000	100 000			
260	„	10 000	100 000	10 Mill.			
261	„	unter 10 000	100 000	10 000			
262	„	10 000	10 000	100 000			
263	„	10 000	10 000	100 000			
264	„	10 000	100 Mill.	1000 Mill.			
265	„	10 000	100 „	100 „			
266	„	10 000	100 „	100 000			

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
267	Dr. A. M.	1000 Mill.	100 000	100 000	5 000	3 000	300	Hochfiebernde Phthise. Fieber ein ganzes Jahr vor Beginn der IK-Therapie. Vorher anderwärts mit Tuberkulin Denys behandelt. Da sich der Zustand rapid verschlimmerte und das Fieber hinaufstieg, wurde diese Behandlung unterbrochen, ohne dass das Fieber wieder abfiel. In diesem Zustande kam Patient zur IK-Behandlung 3 Monate vor Beginn der Untersuchungsserie. Fieber täglich um 39° herum. Exitus infolge Pneumothorax. S. graph. Darstellung Taf. IV, Nr. 9 und Kurve Taf. X, Nr. 2.
268	„	1000 „	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000	
269	„	1000 „	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
270	„	1000 „	1000 Mill.	1 „	1 000	1 000	1 000	
271	„	1000 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
272	„	1000 „	10 „	1000 „	1 000	500	500	
273	„	1000 „	10 „	1 „	1 000	1 000	500	
274	„	1000 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
275	„	1000 „	1000 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
276	„	1000 „	1000 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
277	„	1000 „	1000 „	1 „	10 000	10 000	3 000	
278	„	100 „	1000 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
279	„	100 „	100 000	1000 „	1 000	1 000	300	
280	„	100 „	1000 Mill.	1000 „	1 000	1 000	1 000	
281	„	100 „	1 „	1000 „	1 000	500	1 000	
282	„	100 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
283	„	100 „	100 000	100 „				
284	„	10 „	10 Mill.	100 „	5 000	3 000	3 000	
285	„	10 „	10 „	1000 „	100	300	1 000	
286	„	10 „	1000 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
287	„	10 „	100 „	1 „	1 000	1 000	500	
288	„	10 „	1000 „	10 „	500	1 000	1 000	
289	„	10 „	1000 „	1000 „	1 000	10 000	10 000	
290	„	10 „	1 „	10 „	300	300	1 000	
291	„	10 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	

292	Dr. A. M.	10 Mill.	10 Mill.	100 Mill.	1 000	1 000	1 000
293	„	10 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000
294	„	10 „	100 „	100 „	1 000	1 000	1 000
295	„	10 „	1000 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
296	„	10 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
297	„	10 „	100 „	100 „	1 000	1 000	1 000
298	„	10 „	10 „	10 „	0	300	300
299	„	10 „	1 „	1 „	1 000	300	1 000
300	„	10 „	1 „	1000 „	1 000	1 000	1 000
301	„	1 „	1 „	100 „			
302	„	1 „	100 000	100 000			
303	„	1 „	100 000	100 000			
304	„	1 „	1000 Mill.	1000 Mill.	1 000	500	1 000
305	„	1 „	100 000	1000 „	1 000	1 000	100
306	„	1 „	10 Mill.	1 „	3 000	10 000	1 000
307	„	1 „	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
308	„	1 „	100 000	1 Mill.	500	1 000	1 000
309	„	1 „	100 000	10 „	1 000	1 000	1 000
310	„	1 „	1000 Mill.	1000 „	1 000	1 000	1 000
311	„	1 „	10 „	1 „			
312	„	1 „	10 000 „	10 000 „	5 000	10 000	10 000
313	„	1 „	1 „	10 „	1 000	1 000	1 000
314	„	1 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000
315	„	1 „	100 000	1 „	500	1 000	300
316	„	1 „	1 Mill.	100 000	300	1 000	1 000
317	„	1 „	1 „	1 Mill.	100	100	500
318	„	1 „	100 000	10 „	1 000	1 000	1 000
319	„	1 „	1 Mill.	1000 „	500	1 000	1 000
320	„	1 „	10 „	10 „	500	1 000	1 000
321	„	1 „	1 „	1 „	1 000	3 000	1 000



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
322	Dr. A. M.	1 Mill.	1 Mill.	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
323	,,	1 ,,	100 ,,	1000 ,,	1 000	1 000	500	
324	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	1 000	1 000	1 000	
325	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	10 000	1 000	3 000	
326	,,	1 ,,	1000 ,,	1000 ,,	1 000	1 000	1 000	
327	,,	1 ,,	10 ,,	10 ,,	1 000	1 000	1 000	
328	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	500	1 000	1 000	
329	,,	1 ,,	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000	
330	,,	1 ,,	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
331	,,	1 ,,	100 000	10 ,,	1 000	1 000	1 000	
332	,,	1 ,,	10 Mill.	10 ,,	1 000	1 000	1 000	
333	,,	1 ,,	10 ,,	10 ,,	1 000	500	1 000	
334	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	3 000	10 000	500	
335	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	1 000	1 000	1 000	
336	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	300	1 000	1 000	
337	,,	1 ,,	1 ,,	10 ,,	300	1 000	1 000	
338	,,	1 ,,	100 000	10 ,,	500	1 000	1 000	
339	,,	1 ,,	1 Mill.	1 ,,	500	1 000	1 000	
340	,,	1 ,,	1 ,,	10 ,,	1 000	1 000	1 000	
341	,,	1 ,,	1 ,,	1 ,,	3 000	10 000	10 000	
342	,,	1 ,,	100 ,,	1000 ,,	1 000	1 000	500	
343	,,	1 ,,	100 ,,	100 000	500	500	1 000	
344	,,	1 ,,	100 000	1 Mill.	500	1 000	1 000	
345	,,	1 ,,	100 000	1 ,,	1 000	1 000	1 000	
346	,,	1 ,,	1 Mill.	10 ,,	1 000	1 000	1 000	

347	Dr. A. M.	1 Mill.	1 Mill.	1 Mill.			
348	„	100 000	10 000	1000 „	300	300	1 000
349	„	100 000	100 000	10 000			
350	„	100 000	100 000	1 Mill.	10 000	10 000	10 000
351	„	100 000	100 000	10 „	1 000	1 000	1 000
352	„	100 000	100 000	1000 „	10 000	10 000	10 000
353	„	100 000	100 000	100 000	100	1 000	500
354	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.	1 000	1 000	1 000
355	„	100 000	10 „	100 000	1 000	100	500
356	„	100 000	1 „	1000 Mill.	300	1 000	500
357	„	100 000	10 000	100 000	1 000	1 000	1 000
358	„	100 000	10 000	100 000	100	300	300
359	„	100 000	100 000	10 Mill.	10 000	3 000	500
360	„	100 000	10 000	10 „	300	300	1 000
361	„	100 000	100 000	1000 „	300	1 000	1 000
362	„	100 000	10 000	1 „	1 000	500	1 000
363	„	100 000	1000 Mill.	100 000	500	500	1 000
364	„	100 000	100 „	1000 Mill.	1 000	1 000	1 000
365	„	100 000	100 000	1 „	100	500	1 000
366	„	100 000	100 000	1000 „	1 000	1 000	1 000
367	„	100 000	100 000	1 „	500	1 000	1 000
368	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000
369	„	100 000	100 000	1 Mill.	1 000	1 000	1 000
370	„	100 000	1 Mill.	1 „	1 000	1 000	1 000
371	„	100 000	10 „	1000 „	500	1 000	1 000
372	„	100 000	1 „	100 „	1 000	1 000	1 000
373	„	100 000	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000
374	„	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000
375	„	100 000	1 Mill.	1000 „	300	500	300
376	„	100 000	1 „	100 000	500	300	300

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
377	Dr. A. M.	100 000	100 000	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
378	„	100 000	1 Mill.	10 „	300	100	300	
379	„	100 000	10 „	100 „	1 000	1 000	1 000	
380	„	100 000	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
381	„	100 000	100 000	10 „	1 000	1 000	1 000	
382	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000	
383	„	100 000	1 Mill.	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
384	„	100 000	100 000	100 000				
385	„	100 000	100 000	1 Mill.	500	1 000	1 000	
386	„	100 000	100 000	10 „	100	500	1 000	
387	„	100 000	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
388	„	100 000	1 Mill.	1 „	1 000	1 000	500	
389	„	100 000	1 „	1 „	—	—	—	Blut 24 Stunden post mortem, bei der Obduktion.
390	„	10 000	1 „	1 „				
391	„	10 000	100 000	100 000				
392	„	10 000	100 000	100 000	300	1 000	1 000	
393	„	10 000	10 000	100 000	5 000	3 000	500	
394	„	10 000	100 000	100 000	0	0	100	
395	A. T.	10 Mill.	1 Mill.	100 000				Hochfiebernde Phthise 39° und darüber. Serienuntersuchung im letzten Lebensmonat. Siehe I K I. Periode, ferner graph. Darstellung Taf. IV, Nr. 6.
396	„	100 „	1 „	100 Mill.				
397	„	1 „	1 „	10 000				
398	„	1 „	1 „	1 Mill.				
399	„	1 „	100 000	100 000				
400	„	500 000	500 000	100 000	1 000	300	1 000	

401	A. T.	500 000	500 000	500 000	100	300		
402	„	500 000	500 000	500 000				
403	„	100 000	100 000	500 000				
404	„	100 000	100 000	100 000				
405	„	100 000	100 Mill.	1 Mill.				Bei TB zeigen höhere Ansätze Klarifikation.
406	„	100 000	100 000	500 000				
407	„	100 000	500 000	500 000				
408	„	100 000	500 000	100 000				
409	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.				
410	„	100 000	100 000	500 000	300	0	300	
411	„	100 000	100 000	100 000				
412	„	100 000	100 000	1000 Mill.				
413	„	10 000	10 000	100 000				
414	„	10 000	100 000	10 000				
415	„	10 000	100 000	1 Mill.				Bei TB und PB zeigen höhere Ansätze Klarifikation.
416	A. B.	5 Mill.	5 Mill.	500 000	100	100	100	Tuberkulose mit subfebrilen Temperaturen.
417	„	500 000	500 000	5 Mill.	100	300	0	
418	„	100 000	500 000	100 000	100	100	100	
419	„	100 000	100 000	100 000				
420	„	100 000	500 000	500 000				
421	„	100 000	500 000	500 000				
422	M.	1000 Mill.	1 Mill.	1 Mill.				Hochfiebernd. Lungen-Darmtuberkulose.



Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
423	M. D.	1000 Mill.	1000 Mill.	1000 Mill.				Fiebernde Phthise. Blutuntersuchung 7 Monate nach Beginn der I K-Therapie. Pat. war vorher schon 2 Jahre in Davos, der Zustand verschlimmerte sich jedoch stets, mit und ohne Tuberkulinbehandlung. Vor dem Beginn der I K-Therapie wurde von einigen Tuberkulose-Autoritäten jeder Versuch einer Kur für aussichtslos erklärt. Nach einem Jahre sind Temperaturen fast normal und der Allgemeinzustand in fortschreitender Besserung begriffen.
424	E. K.	1 „	1 „	1 „	10 000	10 000	10 000	Lungen- und Nierentuberkulose mit schlechter Prognose. Seit einem Jahre in Behandlung (zuerst Vakzins) und in fortschreitender Besserung. Gewichtszunahme 45 Pfd.
425	B. F.	100 000	100 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
426	Del.	10 Mill.	10 „	100 „				Schwere Knochentuberkulose mit letalem Verlauf, mehrfach operiert. 428 nach 10tägiger, 427 nach 4wöchiger und 426 nach 6wöchiger I K-Behandlung.
427	„	10 „	10 „	10 „				
428	„	100 000	50 „	1 „				
429	C.	10 Mill.	100 „	1 „	1 000	500	500	Tuberculosis testis. Blutuntersuchung nach 14tägiger Behandlung (Schnellimmunisierung). Abnahme der Geschwulst, Fisteln geschlossen.
430	B.	1 „	1 „	1 „				
431	R. K.	1 „	1 „	100 000				

432	K.	1 Mill.	1 Mill.	1 Mill.				
433	Dr. L.	1 „	10 „	10 „				
434	O. R.	1 „	10 „	10 „				
435	L. Gr.	1 „	1 „	1000 „				Schwere Tuberkulose mit ungünstiger Prognose, jedoch in Besserung.
436	L. B.	100 000	100 „	100 000				Fieberhafte Phthise, in Besserung, nach einigen Wochen entfiebert.
437	„	100 000	1 „	100 000				
438	J. E.	100 000	1 „	1 Mill.				
439	L. H.	100 000	1 „	1 „				
440	H.	100 000	100 000	1 „				
441	W. P.	100 Mill.	1000 Mill.	1 „	1 000	1 000	1 000	Erblich belastet, jedoch selbst voll arbeitsfähig.
442	„	100 „	1000 „	1 „				
443	„	100 000	1000 „	1 „				
444	„	1 Mill.	1 „	100 000	10 000	10 000	10 000	
445	„	10 „	100 „	100 000	3 000	5 000	10 000	
446	„	1000 „	100 „	10 000	10 000	5 000	5 000	
447	„	100 „	1 „	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
448	R.	1000 „	1000 „	10 „				Lungentuberkulose und Diabetes.
449	Z.	1000 „	1000 „	10 „				Hochfebrile Lungen-Larynxphthise mit letalem Verlauf.
450	J.	1 „	1 „	100 „				Splitterphthise in wesentl. Besserung.
451	K.	100 „	100 000	100 000				Geschlossene Lungentuberkulose und Darmerscheinungen.
452	E.	1 „	10 Mill.	100 000				Subakute Phthise (II. Stadium). Temp. normal geworden und TB verloren.
453	M.	10 „	1000 „	1000 Mill.				Fieberhafte kavernöse Phthise mit Pleuritis. In 2 Monaten entfiebert. Nach 3 Monaten TB frei und Sputumfrei.
454	G.	100 000	1 „	100 „				Lungen-Kehlkopfphthise mit hochgrad. Anämie (55 % Hämoglobin) Klimaüberempfindlich. Unbeeinflusst.

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
455	P.	1 Mill.	1000 Mill.	1 Mill.				Spitzentuberkulose. Blut untersucht nach ½jähriger Pause in der Behandlung.
456	D.	1000 „	100 000 bei 1 Mill. Klarifikation	1 „				Geheilte Darmtuberkulose. Lungentuberkulose in Heilung. Neigung zu Blutungen.
457	K.	1000 „	1 Mill.	1 „				Kavernöse aktive Tuberkulose. Entfiebert und zeitweise sputumfrei. Vorherige Sanatoriumsbehandlung im Hochgebirge (3 Jahre) ohne Erfolg.
458	V.	1 „	1000 „	10 „				Lungen-Darmtuberkulose in Entfieberung. Vor Beginn der IK-Therapie 6 Jahre im Hochgebirge ohne Erfolg.
459	G.	100 000	1 „	100 000				Afebrile Phthise. Pat. vor 1 Jahre durch 6 Wochen IK-Therapie in Davos, nachher im Tiefland in angestrengter Berufstätigkeit.
460	L.	10 Mill.	10 „	10 Mill.				Kavernöse Phthise mit unruhiger, oft subfebriler Temperatur. Wesentlich gebessert.
461	Z.	100 000	1 „	100 000				Siehe Nr. 449.
462	Sk.	100 000	10 000	100 000				Schwere fieberhafte kavernöse Phthise. Im Anschluss an Blutungen gestorben.
463	„	100 000	1 Mill.	100 000				
464	Str.	10 Mill.	1000 „	1000 Mill.				Hochfiebernde kavernöse Phthise. Entfiebert.
465	Br.	1 „	1 „	100 „				Geschlossene Lungentuberkulose mit subfebriler Temperatur. Besserung. (Patient arbeitet im Beruf).
466	K.	1000 „	100 000	1 „				

467	B.	1000 Mill.	10 Mill.	1000 Mill.			Schwere kavernöse Phthise. Beginn der Behandlung 4 Wochen vor dem Exitus.
468	L.	1000 „	10 „	10 „			Kind. Darmtuberkulose in Heilung.
469	M.	1000 „	1000 „	1000 „			Kavern. febrile Tuberkulose. Schwierige Entfieberung. Vorher 1 Jahr Sanatorium im Hochgebirge mit negativem Erfolg.
470	„	100 000	100 000	100 000			
471	F.	1000 Mill.	1000 Mill.	100 Mill.			Kavernöse Phthise und Kehlkopftuberkulose in der Entfieberungsperiode.
472	J.	1000 „	1000 „	1 „			Kavernöse febrile Tuberkulose. Tuberkelbazillen verloren. Sputum und leichte Temperatur noch vorhanden.
473	Tsch.	1000 „	1000 „	100 000			Kavernöse febrile Phthise. Tuberkelbazillen verloren. Temperatur normal. Sputum noch vorhanden.
474	Sch.	1 „	100 000 Klarifikation bis 1000 M.	100 000			Phthisis (II. Stadium) in 4 Wochen TB verloren und in 6 Wochen das Sputum.
475	M. D.	100 000 Klarifikation bis 100 M.	100 000 Klarifikation bis 1000 M.	10 Mill.			Im desolatesten Zustand aufgenommen. Febriler kavernöser Fall der in Heilung übergeht. Siehe 423.
476	M.	100 000	100 Mill.	100 000			Schwere febrile kavernöse Phthise in Besserung, noch subfebrile Temperaturen vorhanden.
477	G.	1 Mill.	1000 „	100 Mill.			Siehe 454.
478	K.	10 „	1000 „	100 000			Kavernöse febrile Phthise. Jetzt ohne Sputum und fieberfrei.
479	T.	1000 „	1 „	1 Mill.			Darmtuberkulose. Jetzt ohne Symptome.
480	R.	1000 „	1000 „	1000 „			Progressive Paralyse in Besserung. Geschlossene Tuberkulose.
481	C.	1 „	10 „	10 „			Lungentuberkulose und Sinuseiterung. Besserung.

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
482	Tsch.	10 Mill.	1 Mill.	100 000				Lungentuberkulose mit Obstipation und zahlreichen nervösen Erscheinungen. Wenig gebessert.
483	R.	100 „	1 „	1 Mill.				Phthise (II. Stad.). Nach 6 Wochen TB frei und später Sputumfrei.
484	M.	1000 „	100 000 bei 10 M. Klarifikation	1000 „				Siehe 469, 470.
485	S.	1 „	100 000	1 „				Entfieberte kavernöse Phthise.
486	F.	1000 „	100 000	100 000				Geschlossene Tuberkulose mit subfebrilen Temperaturen.
487	B.	1 „	1000 Mill.	1 Mill.				Nierenbeckentuberkulose in Heilung. Kein Fieber, keine TB und keine subjektive Krankheitssymptome mehr. Noch Spuren Eiweiss.
488	Tsch.	1 „	1 „	100 000				Kavernöse Phthise mit subfebrilen Temperaturen. Entfiebert. Jede andere Therapie erfolglos.
489	E.	1 „	1 „	1 Mill.				Der Tuberkulose verdächtig. 2 IK-Injektionen in 4 Wochen mit starker Steigerung der Präzipitine im Blut.
490	W.	100 000	100 000	1000 „				Schwer zu entfiebernde kavernöse Tuberkulose mit Pleuritis.
491	B.	1 Mill.	1000 Mill.	1000 „				Kavernöse entfieberte Tuberkulose.
492	S.	1 „	100 000 Klarifikation bis 1000 M.	1 „				Siehe 485.
493	M.	100 „	1000 Mill.	1000 „				Siehe 453.
494	Z.	100 000	10 „	100 000				Peritonitis tuberculosa. Mastdarm und Lungentuberkulose. Entfiebert und frei von peritonitischen Erscheinungen.



495	R.	100 Mill.	100 Mill.	10 Mill.				Diabetes mellitus mit febriler kavernöser Phthise. Frei von Zucker, Tuberkelbazillen u. Fieber in 3 Monaten.
496	W.	100 „	1 „	10 „				Pseudoasthma tuberculosum.
497	C.	10 „	1000 „	1000 „				In 4 Wochen tuberkelbazillenfrei. Splitter vorhanden.
498	R.	10 „	10 „	10 „				Febrile kavernöse Phthise in Heilung.
499	„	1 „	100 000	100 000				Kein Fieber, keine TB mehr. Splitter vorhanden.
500	Sch.	1 „	10 Mill.	1 Mill.				Kavernöse Phthise mit rezidivierenden Blutungen und Fieber. Entfiebert.
501	J.	1 „	100 „	1 „				In Heilung befindliche kavern. Phthise.
502	A.	1 „	100 000	1 „				Akute Tuberkulose. Entfiebert.
503	B.	1 „	100 000	1 „				Subakute geschlossene Tuberkulose. Entfiebert.
504	Sch.	100 000	1 Mill.	1 „				Siehe 474.
505	L.	100 000	100 000	100 000				Siehe 468.
506	Cr.	100 000	1 Mill.	100 000				Febrile kavern. Tuberkulose in Heilung.
507	O.	1 Mill.	1 „	10 Mill.				Phthise im II. Stad. mit unruhigen, zum Teil subfebrilen Temperaturen. Nach 3 Injektionen Temperatur normal.
508	St.	1 „	1 „	100 000				Fieberhafter kavernöser Fall. Entfiebert.
509	G.	1 „	10 „	100 000				Kavernös. Besserung.
510	W.	1 „	100 „	1 Mill.				Kavernöse Tuberkulose.
511	Gr.	1 „	100 000	10 „				Conjunctivitis phlyctaenulosa geheilt (I K I u. II); Pat. arbeitet immer im Beruf.
512	S.	1 „	100 000	1 „				Siehe 484.
513	O.	1 „	1000 Mill.	1 „				Subfebrile Lungen- und Darmtuberkulose in Entfieberung.
514	M.	1000 „	100 „	100 „				Nieren-Blasentuberkulose in Heilung. TB- und nahezu Eiweissfrei.

Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose, mit Tuberkulin behandelt.

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
1	Dr. G. F.	1000 Mill.	1000 Mill.	1000 Mill.	10 000	10 000	10 000	Erhielt am 11. Juli 1908 1 mg ATO am linken Unteram injiziert. Am 12. und 13. starke Stichreaktion mit Ödem und Rötung. Temperaturen während der ganzen Untersuchungszeit normal. Bereits $^1/_2$ Stunde nach der Injektion zeigte das Serum Hämolyse und die Präzipitine desselben höhere Werte, während sie in den Blutzellen stark sanken. Nach 2 Stunden zeigte das Serum starke Hämolyse. Enorme Hämolyse zeigte das Serum 4, 6 und 11 Tage nach der Injektion; die Präzipitine waren dabei in einer sonst nie beobachteten Höhe nachzuweisen (bis 100 000 fache Verdünnung), parallel damit zeigten die Präzipitine der Blutzellen einen starken Abfall. Durch 3 Wochen anschliessend an die Injektion waren die Präzipitine des Blutserum meist bis 10 000-fache Verdünnung und höher zu sehen, in den weiteren 4 Wochen bis 1000 fach, also immer noch hoher Präzipitingehalt. S. Kurve Taf. XI, Nr. 1, Taf. V u. graph. Darstellung Taf. IV, Nr. 10.
2	„	1000 „	1000 „	1000 „	10 000	10 000	10 000	
3	„	1000 „	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
4	„	1000 „	10 Mill.	1 „	1 000	1 000	500	
5	„	1000 „	100 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
6	„	1000 „	1000 „	10 „	10 000	10 000	10 000	
7	„	1000 „	1000 „	10 „	10 000	10 000	3 000	
8	„	1000 „	1000 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
9	„	1000 „	100 000	1 „	1 000	1 000	1 000	
10	„	100 „	1 Mill.	10 „	1 000	1 000	1 000	
11	„	10 „	1000 „	100 000	10 000	10 000	10 000	
12	„	10 „	1000 „	1 Mill.	100 000	10 000	10 000	
13	„	10 „	1000 „	1000 „	10 000	10 000	10 000	
14	„	10 „	100 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
15	„	10 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
16	„	10 „	1 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
17	„	10 „	1 „	100 „	1 000	1 000	1 000	
18	„	10 „	1 „	1 „	3 000	1 000	1 000	
19	„	10 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
20	„	10 „	1 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
21	„	10 „	10 „	1000 Mill.	1 000	1 000	1 000	
22	„	1 „	100 000	1 „	30 000	30 000	30 000	
23	„	1 „	1000 Mill.	10 „	10 000	10 000	10 000	



24	Dr. G. F.	1 Mill.	10 Mill.	1 Mill.	500	1 000	1 000	
25	„	1 „	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000	
26	„	1 „	10 „	1000 „	1 000	1 000	1 000	
27	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
28	„	1 „	1 „	1 „	300	1 000	1 000	
29	„	1 „	1 „	100 000	1 000	500	500	
30	„	1 „	10 „	100 000	10 000	10 000	10 000	
31	„	1 „	1000 „	10 Mill.	1 000	1 000	1 000	
32	„	1 „	10 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
33	„	100 000	100 000	1 „	3 000	10 000	10 000	
34	„	100 000	100 000	1 „	3 000	5 000	1 000	
35	„	100 000	1 Mill.	1 „	5 000	3 000	3 000	
36	„	100 000	1 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
37	„	100 000	1000 „	1000 Mill.	5 000	3 000	3 000	
38	„	100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000	
39	„	100 000	1 Mill.	100 000	10 000	100 000	100 000	
40	„	100 000	1000 „	100 Mill.	5 000	10 000	30 000	
41	„	100 000	10 „	100 000	100 000	100 000	100 000	
42	„	100 000	10 „	10 Mill.	10 000	10 000	10 000	
43	„	100 000	1000 „	1000 „	10 000	10 000	10 000	
44	„	100 000	10 „	100 „	10 000	10 000	3 000	
45	„	100 000	1000 „	1 „	1 000	10 000	1 000	
46	„	100 000	1 „	1 „	10 000	10 000	10 000	
47	„	100 000	100 000	100 000	1 000	1 000	1 000	
48	„	100 000	1 Mill.	1 Mill.	3 000	1 000	1 000	
49	„	100 Mill.	10 „	10 „	1 000	1 000	1 000	4 Tage nach Injektion von 1 mg PTO.
50	„	100 „	100 „	10 „	500	1 000	1 000	5 Tage nach Injektion von 1 mg PTO.
51	„	1 „	10 „	100 000	1 000	1 000	300	Untersucht 2½ Monate nach Injektion von ATO 1 mg. S. Kurve Taf. XI, Nr. 10.
52	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
53	Dr. G. F.	1 Mill.	10 Mill.	1 Mill.				Blutentnahme während einer Bergpartie. (Nr. 53–55)
54	„	1 „	100 000	1 „				
55	„	1 „	1 Mill.	1 „				
56	„	1 „	100 000	100 „	300	300	0	Blutentnahme 3 Tage nach einer Bergtour.
57	„	1 „	1 Mill.	1 „	500	500	1 000	
58	„	1 „	1 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
59	„	1 „	1 „	1 Mill.	1 000	1 000	1 000	
60	„	1 „	1 „	1 „	300	300	1 000	
61	„	1 „	1 „	1 „	1 000	1 000	1 000	
62	„	1 „	1 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
63	„	1 „	10 „	100 000	1 000	1 000	1 000	
64	„	1 „	1 „	10 Mill.	1 000	500	1 000	
65	„	1 „	1000 „	100 „	500	1 000	500	
66	„	1 „	10 „	1 „	1 000	1 000	300	
67	„	100 000	100 000	1000 „	300	1 000	500	Blutentnahme abends nach Rückkehr von 2tägiger Bergtour.
68	„	100 000	100 000	10 000	500	800	1 000	
69	„	100 000	100 000	1 Mill.	300	1 000	1 000	
70	„	100 000	100 000	100 000	3 000	3 000	1 000	
71	„	100 000	1 Mill.	100 000	500	500	1 000	
72	„	100 000	1 „	100 000	100	300	100	
73	Tsch.	100 000	500 000	10 000				9 Tage nach Inj. $^{1}/_{10000}$ mg ATO. Siehe Kurve Taf. VI, Nr. 3.
74	„	100 000	500 000	100 000	300	1 000	0	
75	„	5 Mill.	500 000	500 000	100	1 000	100	
76	„	100 000	500 000	100 000	3 000	3 000	3 000	

77	Dr. Tsch.	500 000	500 000	500 000	0	0	0	
78	„	500 000	500 000	500 000	100	0	0	
79	„	500 000	100 000	500 000	500	1 000	500	
80	„	500 000	100 000	5 Mill.	100	100	100	
81	„	100 000	100 000	100 000	0	0	0	
82	„	100 000	100 000	500 000	1 000	1 000	500	
83	„	5 Mill.	100 000	500 000	1 000	1 000	500	
84	Dr. B.	10 „	10 000	10 000	0	0	0	8 Tage vor Blutentnahme Vakzinfixation TBV u. PV.
85	K.	1 „	100 000	10 000				
86	Dr. S.	5 „	5 Mill.	5 Mill.				
87	Dr. K.	100 000	100 000	100 000	300	300	300	
88	Dr. T.	100 000	500 000	10 000				
89	Dr. R.	500 000	5 Mill.	5 Mill.	500	500	500	
90	Dr. T.	500 000	500 000	500 000				

Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose, mit IK behandelt (II. Periode, stark verdünnte Lösungen).

1	Dr. G. F.	10 Mill.	1000 Mill.	1 Mill.	500	1 000	800	
2	„	10 „	10 „	1 „	800	300	300	
3	„	10 „	100 „	10 „	500	300	500	
4	„	10 „	10 „	10 „	500	1 000	1 000	
5	„	1 „	1 „	100 000	500	1 000	1 000	
6	Dr. S.	100 „	100 000	10 Mill.				
7	Dr. Tsch.	1000 „	10 Mill.	100 000	1 000	1 000	300	
8	„	1 „	10 „	1000 Mill.	5 000	10 000	10 000	
9	Dr. S.	1 „	10 „	1 „	5 000	500	1 000	
10	„	100 „	100 000	100 000	2 000	500	1 000	Bei PB höhere Ansätze Klarifikation.
11	„	1 „	100 000	10 Mill.	500	500	1 000	Bei TB und PB höhere Ansätze bis 100 Mill. Klarifikation.

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
12	Dr. Tsch.	10 Mill.	1000 Mill.	1 Mill.	1 000	500	0	
13	„	100 „	1000 „	100 000	3 000	10 000	0	
14	Dr. G. F.	10 „	10 „	10 Mill.				Eine Serie fortlaufender Untersuchungen durch 24 Tage, während dieser Zeit wurde 10 mal I K injiziert. S. Kurve Taf. VII.
15	„	10 „	10 „	1 „				
16	„	10 „	10 „	1 „	300	500	300	
17	„	5 „	5 „	10 „	500	500	300	
18	„	1 „	1 „	1 „	500	500	500	
19	„	100 000	100 000	1 „	300	500	500	
20	„	1 Mill.	1 Mill.	1 „	500	300	500	
21	„	10 „	10 „	10 „	500	500	300	
22	„	1 „	10 „	1 „	100	100	100	
23	„	1 „	1 „	1 „	300	500	300	
24	„	500 000	500 000	500 000	100	100	100	
25	„	100 Mill.	100 Mill.	5 Mill.	500	100	300	
26	„	100 „	100 „	5 „	500	300	500	
27	„	100 „	100 „	10 „	500	300	300	
28	„	100 „	10 „	10 „				
29	„	100 „	100 „	10 „				
30	„	10 „	100 „	10 „				
31	„	1000 „	10 „	100 „				
32	„	100 „	100 „	100 „				
33	„	1000 „	100 „	100 „				
34	„	100 „	100 „	100 „				
35	„	100 „	100 „	10 „				
36	„	1000 „	100 „	10 „				
37	„	100 „	10 „	10 „				
38	„	1000 „	10 „	100 000				
39	„	10 „	10 „	100 000				



Tuberkulös Kranke, mit schlechter Prognose und letalem Verlauf.

a) Ohne spezifische Behandlung.

1	Dal.	100 000	10 000	5 Mill.				Schwere Knochentuberkul., oft operiert.
2	G.	10 000	10 000	10 000				Phthisis florida, hochfiebernd.
3	W.	10 000	100 000	500 000				Floride Phthise, hochfiebernd.
4	T.	10 000	10 000	100 000				Hochfiebernde Phthise.
5	Sp.	10 000	100 000	100 000				Hochfiebernde Phthise.
6	K.	10 000	10 000	100 000				Lungendarmtuberkulose. Hohes Fieber.
7	Gr.	10 000	10 000	10 000				Hochfiebernd.

b) Spezifische Behandlung mit Tuberkulin oder Vakzins (TBV und PV C. Spengler).

8	Pr.	10 Mill.	10 000	10 000				Lungen-Kehlkopf-Knochentuberkulose, Blutuntersuchung nach Ausfällung und Abzentrifugierung des Blutfarbstoffs, daher die niedrige Autopräzipitation.
9	G. v. S.	100 000	10 000	10 000				Lungen-Darm-Drüsentuberkulose. Hohes Fieber.
10	Pr. (s. 8)	100 000	100 000	500 000				
11	"	500 000	500 000	500 000				
12	K.	10 000	5 Mill.	10 000				Lungen-Kehlkopfphthise. Gestorben an Influenza.
13	"	10 000	100 000	100 000				
14	N. G.	5 Mill.	100 000	100 000				Lungen-Darmtuberkulose.
15	J. Ph.	500 000	5 Mill.	5 Mill.				Fieberhafte Phthise.
16	V.	100 000	100 000	100 000				Nephritis tuberculosa.
17	P.	100 000	100 000	100 000				Pseudoleucaemia tuberculosa. Blutentnahme 24 Stunden vor dem Exitus letal.
18	St.-Sch.	100 000	100 000	100 000				Fieberhafte Phthise.



c) IK-Behandlung I. Periode (konzentrierte, schwach dissoziierte Lösungen).

Nr.	Name	Höchste Präzipitation in den Blutzellen			Höchste Präzipitation im Serum			Anmerkungen
		TB	PB	Auto	TB	PB	Auto	
19	W. (s. 3)	5 Mill.	5 Mill.	100 000				Floride Phthise. Blutuntersuchung 3 Tage nach einer IK-Einreibung.
20	G.v.S.(s.9)	unter 10 000	10 000	10 000				
21	„	500 000	10 000	10 000				24 Stunden nach IK-Einreibung und unmittelbar nach IK-Injektion.
22	J.Ph.(s.15)	100 000	10 000	100 000				
23	W. (s. 19)	10 000	100 000	10 000				
24	G.v.S.(s.9)	100 000	100 000	100 000				
25	T.	10 000	10 000	100 000				
26	P.	10 000	100 000	500 000				Drüsentuberkulose mit Fieber, weiterer Verlauf unbekannt.
27	C.	10 000	10 000	10 000				
28	G.v.S.(s.9)	10 000	10 000	10 000				
29	„	500 000	100 000	10 000				
30	G. (s. 2)	100 000	10 000	500 000				
31	W. (s. 3)	100 000	10 000	10 000				
32	J.Ph (s.15)	10 000	10 000	10 000				
33	„	10 000	100 000	100 000				
34	Del. (s. 1)	100 000	50 Mill.	1 Mill.				Blutuntersuchung, nachdem Patient 10 Tage in Behandlung war und Injektionen bekam.
35	G.v.S.(s.9)	100 000	100 000	100 000				
36	„	10 000	100 000	10 000				
37	W. (s. 3)	10 000	10 000	10 000				
38	J.Ph.(s.15)	10 000	10 000	100 000				
39	P. (s. 26)	10 000	100 000	10 000				
40	P.	100 000	100 000	1000 Mill.				Pseudoleukämie.

Tabellarische Zusammenstellung der Verteilung verschiedener Präzipitationshöhen in absoluten Zahlen und in Prozent ausgedrückt.

1. Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose; 53 Untersuchungen.

Höchste Präzipitation	TB	PB	Autopräzipitine
1 : 5 u. 10 Mill. u. mehr	18 = 34 %	12 = $22\frac{2}{3}$ %	6 = $11\frac{1}{3}$ %
1 : $\frac{1}{2}$ u. 1 Mill.	18 = 34 %	15 = $28\frac{1}{3}$ %	16 = $30\frac{1}{5}$ %
1 : 100 000	13 = $24\frac{1}{2}$ %	20 = $37\frac{3}{4}$ %	26 = 49 %
1 : 10 000	4 = $7\frac{1}{2}$ %	6 = $11\frac{1}{4}$ %	5 = $9\frac{1}{4}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 1.

2. Tuberkulös, ohne spezifische Therapie, im ganzen 75 Untersuchungen, davon 37 im Tiefland oder gleich nach der Ankunft in Davos, 38 nach längerem Aufenthalt in Davos.

Höchste Präzipit.	TB a) Tiefland	TB b) Hochgeb.	PB a) Tiefland	PB b) Hochgeb.	Autopräzipitine a) Tiefland	Autopräzipitine b) Hochgeb.
5 u. 10 Mill.	1 = $2\frac{2}{3}$ %	4 = $10\frac{1}{2}$ %	0 = 0 %	1 = $2\frac{2}{3}$ %	13 = 35 %	6 = 16 %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	5 = 13 %	9 = 24 %	5 = 13 %	5 = 13 %	8 = 21 %	11 = 28 %
100 000	22 = 58 %	14 = 37 %	23 = $60\frac{2}{3}$ %	22 = 58 %	10 = $26\frac{1}{2}$ %	14 = 37 %
10 000	9 = 24 %	11 = 28 %	9 = 24 %	10 = $26\frac{1}{2}$ %	6 = 16 %	7 = 18 %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 2a u. b.

3. Tuberkulös, spezifisch behandelt mit Carl Spenglerschen Vakzins (TBV und PV) oder Tuberkulin. 120 Untersuchungen, ohne Serien.

Höchste Präzipitation	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	23 = 19 %	25 = $20\frac{5}{6}$ %	14 = $11\frac{2}{3}$ %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	45 = $37\frac{1}{2}$ %	39 = $32\frac{1}{2}$ %	43 = $35\frac{5}{6}$ %
100 000	42 = 35 %	41 = $34\frac{1}{6}$ %	47 = $39\frac{1}{6}$ %
10 000	10 = 8 %	15 = $12\frac{1}{2}$ %	16 = $13\frac{1}{3}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 3.



4. Tuberkulös, spezifisch behandelt mit IK I. Periode (Lösungen stärkerer Konzentration). 75 Einzeluntersuchungen ohne Serien.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	9 = 12 %	9 = 12 %	9 = 12 %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	21 = 28 %	19 = 25 %	25 = $33\frac{1}{3}$ %
100 000	25 = $33\frac{1}{3}$ %	31 = 41 %	26 = $34\frac{2}{3}$ %
10 000	20 = $26\frac{2}{3}$ %	16 = 21 %	14 = $18\frac{2}{3}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 4.

5. Tuberkulös, spezifisch behandelt mit IK II. Periode (IK stark „dissoziiert"). 100 Untersuchungen ohne Serien.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	19 %	22 %	12 %
100 „	9 %	11 %	8 %
10 „	12 %	14 %	17 %
1 „	36 %	33 %	35 %
100 000	24 %	19 %	27 %
10 000	0 %	1 %	3 %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 5.

6. Tuberkulös, mit durchaus schlechter Prognose und letalem Verlauf. Mit und ohne spezifische Therapie (exkl. IK II. Periode). 40 Untersuchungen.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
10 Mill.	3 = 7 %	4 = 10 %	3 = 7 %
1 „	4 = 10 %	1 = $2\frac{1}{2}$ %	6 = 15 %
100 000	13 = $32\frac{1}{2}$ %	17 = 42 %	15 = $37\frac{1}{2}$ %
10 000	26 = 50 %	18 = 45 %	16 = 40 %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 6.

7. Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose, unter dem Einfluss von Tuberkulin, 90 Untersuchungen, inkl. Tuberkulinserie.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	9 = 10 %	15 = $16\frac{2}{3}$ %	8 = $8\frac{8}{9}$ %
100 „	3 = $3\frac{1}{3}$ %	3 = $3\frac{1}{3}$ %	5 = $5\frac{5}{9}$ %
5 u. 10 „	15 = $16\frac{2}{3}$ %	18 = 20 %	18 = 20 %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	34 = $37\frac{7}{9}$ %	33 = $35\frac{5}{9}$ %	34 = $37\frac{7}{9}$ %
100 000	29 = $32\frac{2}{9}$ %	20 = $22\frac{2}{9}$ %	20 = $22\frac{2}{9}$ %
10 000	0 = 0 %	1 = $1\frac{1}{3}$ %	5 = $5\frac{5}{9}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 7.

8. Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose, unter dem Einfluss von IK-Injektionen II. Periode, stark dissoziiert. 39 Untersuchungen inkl. Serien.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	5 = $12\frac{1}{2}$ %	3 = $7\frac{1}{2}$ %	1 = $2\frac{1}{2}$ %
100 „	12 = 30 %	11 = 28 %	4 = 10 %
10 „	12 = 30 %	14 = 35 %	16 = 40 %
1 „	9 = $23\frac{1}{3}$ %	5 = 13 %	12 = 31 %
100 000	1 = $2\frac{1}{2}$ %	4 = $10\frac{1}{3}$ %	6 = $15\frac{1}{2}$ %
10 000	0 = 0 %	0 = 0 %	0 = 0 %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 8.

9. Sämtliche Untersuchungen an Gesunden mit und ohne spezifische Injektionen. 182 Untersuchungen.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	14 = $7\frac{9}{13}$ %	18 = $9\frac{9}{10}$ %	9 = $4\frac{12}{13}$ %
100 „	16 = $8\frac{10}{13}$ %	14 = $7\frac{9}{13}$ %	9 = $4\frac{12}{13}$ %
10 „	44 = $24\frac{2}{13}$ %	46 = $25\frac{5}{18}$ %	40 = 22 %
1 „	61 = $33\frac{1}{2}$ %	53 = $29\frac{3}{13}$ %	62 = 34 %
100 000	43 = $23\frac{8}{13}$ %	44 = $24\frac{6}{13}$ %	52 = $28\frac{9}{13}$ %
10 000	4 = $2\frac{1}{5}$ %	7 = $3\frac{11}{13}$ %	10 = $5\frac{1}{2}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 9.

10. Sämtliche Untersuchungen an Tuberkulösen. 950 Untersuchungen mit und ohne spezifische Therapie.

Höchste Präzipitat.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	42 = 4 %	54 = $5\frac{1}{2}$ %	85 = $8\frac{1}{2}$ %
100 „	26 = $2\frac{1}{2}$ %	31 = 3 %	21 = 2 %
5 u. 10 „	134 = $13\frac{1}{2}$ %	143 = 14 %	162 = 16 %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	309 = 31 %	284 = 28 %	335 = $33\frac{1}{2}$ %
100 000	356 = $35\frac{1}{2}$ %	345 = $34\frac{1}{2}$ %	279 = 28 %
10 000	83 = 8 %	89 = 9 %	62 = 6 %

Siehe graphische Darstellung Taf. III, Nr. 10.



Tabellarische Zusammenstellung der Verteilung verschiedener Präzipitationshöhen bei Serienuntersuchungen von der gleichen Person, welche täglich vorgenommen wurden.

1. Frau R. (34 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	3 = $8\frac{4}{5}$ %	7 = $20\frac{2}{3}$ %	6 = $17\frac{1}{2}$ %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	18 = 53 %	15 = 44 %	12 = 35 %
100 000	12 = 35 %	11 = 32 %	15 = 44 %
10 000	1 = 3 %	1 = 3 %	1 = 3 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 1.

Afebrile offene Tuberkulose, seit 2 Jahren spezifisch mit Tuberkulin behandelt, während der Behandlung entfiebert. Guter Ernährungszustand, starke Gewichtszunahme. Während der Untersuchungszeit erhielt Pat. eine Injektion 0,00002 mg PE (Perlsucht-Emulsion [s. Kurve Taf. VI, Nr. 2]) und eine Injektion IK.

2. v. B. (23 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	2 = 8 %	1 = 4 %	1 = 4 %
$\frac{1}{2}$ u. 1 „	5 = 20 %	6 = 24 %	6 = 24 %
100 000	8 = 32 %	9 = 36 %	12 = 48 %
10 000	8 = 32 %	7 = 28 %	4 = 16 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 2.

Offene Tuberkulose vor einem Jahre mit Erfolg spezifisch behandelt (PTO), Bazillen verloren, arbeitsfähig. Untersuchung während Pat. zur Kontrolle einige Wochen in Davos war. Während der Zeit erhielt Pat. 3mal Einreibungen von IK I. Periode (konzentrierte Lösungen).

3. Dr. Sch. (37 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1:5 u. 10 Mill.	1 = $2\frac{2}{3}$ %	4 = 11 %	4 = 11 %
1:$\frac{1}{2}$ u. 1 „	16 = $43\frac{1}{4}$ %	14 = $37\frac{1}{2}$ %	16 = $43\frac{1}{4}$ %
1:100 000	18 = $48\frac{1}{3}$ %	13 = 35 %	13 = 35 %
1:10 000	2 = $5\frac{3}{7}$ %	6 = 16 %	2 = $5\frac{3}{7}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 3.

Afebrile offene Tuberkulose bei gutem Ernährungszustand und partieller Arbeitsfähigkeit. Seit wenigen Wochen behandelt mit IK (I. Periode). Erhielt während der Untersuchungszeit 2mal Injektionen von IK.

4. Dr. A. (32 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1:5 u. 10 Mill.	6 = 19 %	6 = 19 %	7 = 22 %
1:½ u. 1 „	10 = 31¼ %	15 = 45½ %	11 = 34 %
1:100 000	13 = 40½ %	7 = 22 %	11 = 34 %
1:10 000	3 = 9½ %	4 = 12½ %	3 = 9½ %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 4.

Subfebrile Lungenphthise und Kehlkopftuberkulose. Pat. afonisch, jedoch partiell arbeitsfähig. Pat. wurde behandelt zuerst mit den Carl Spenglerschen Vakzins (Fixation der Vakzins auf der Haut mittelst Pflaster), später mit IK (I. Periode). Erhielt im ganzen während 4 Monaten 3 mal Vakzins und eine Injektion IK. Verliess Davos gebessert und ist seither (über ein Jahr) im Beruf tätig.

5. A. B. (Serie von 47 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	7 = 14⅞ %	11 = 23 9/13 %	9 = 19 %
½ u. 1 „	19 = 40 10/13 %	23 = 48 11/12 %	24 = 51 %
100 000	21 = 44 10/13 %	12 = 25½ %	14 = 29¾ %
10 000	0 = 0 %	1 = 2⅛ %	0 = 0 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 5 und Kurve Taf. VIII.

Lungenphthise mit Neigung zu Hämoptoe und erhöhter Pulsfrequenz (über 100 Pulsschläge in der Minute). Die Untersuchungen wurden gemacht zu Beginn der IK-Therapie nach einer Hämoptoe mit konsekutivem Fieber. Pat. wenige Wochen später gebessert entlassen. Erhielt 16 Injektionen von IK während der Untersuchungszeit.

6. A. T. (Serie von 41 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	4 = 10 %	3 = 7 %	4 = 10 %
½ u. 1 „	17 = 41½ %	20 = 49 %	25 = 61 %
100 000	20 = 49 %	18 = 44 %	12 = 29 %
10 000	0 = 0 %	0 = 0 %	0 = 0 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 6 und Kurve Taf. X, Nr. 1.

Hochfiebernde Lungenphthise mit extensivem physikalischen Befund und grossen Kavernen. Pat. schon zu Beginn der Behandlung (IK I. Periode) zyanotisch und dyspnoisch. Puls sehr frequent. Exitus letalis 3 Monate später. Erhielt während der Untersuchungszeit 23 Injektionen von IK (I. Periode). Siehe Kurve Taf. X, Nr. 1.

7. S. F. (53 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
5 u. 10 Mill.	3 = 5 5/8 %	3 = 5 5/8 %	8 = 15 %
1/2 u. 1 „	25 = 47 %	24 = 45 3/10 %	17 = 32 %
100 000	21 = 39 4/5 %	21 = 39 4/5 %	24 = 45 3/10 %
10 000	4 = 7 1/2 %	5 = 9 1/7 %	4 = 7 1/2 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 7.

Geschlossene Lungentuberkulose und Darmtuberkulose mit subfebrilen Temperaturen bei gutem Ernährungszustand und physischer Leistungsfähigkeit. Giftüberempfindlich für jegliche Tuberkulinpräparate. Erhielt 20 Injektionen von IK (I. Periode). S. Kurve Taf. IX, Nr. 1.

8. S. F. (267 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	28 = 10 1/2 %	33 = 12 3/8 %	54 = 20 %
100 „	17 = 6 1/2 %	16 = 6 %	12 = 4 1/2 %
10 „	45 = 17 %	77 = 17 1/2 %	47 = 17 1/2 %
1 „	70 = 26 %	72 = 27 %	88 = 33 %
100 000	98 = 36 1/2 %	88 = 33 %	60 = 22 2/7 %
10 000	9 = 3 1/3 %	11 = 4 %	5 = 1 7/8 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 8.

Dieselbe Patientin. Erhielt 63 Injektionen von IK (II. Periode) und etliche Einreibungen des Präparates in die Haut. S. Kurve Taf. IX, Nr. 2.

9. Dr. A. M.

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	11 = 8 %	17 = 13 1/2 %	29 = 23 %
100 „	6 = 4 1/2 %	7 = 5 1/2 %	8 = 6 2/5 %
10 „	17 = 13 1/2 %	18 = 14 1/4 %	28 = 22 2/5 %
1 „	46 = 37 %	36 = 28 4/5 %	39 = 31 %
100 000	40 = 32 %	41 = 33 %	19 = 15 %
10 000	5 = 4 %	5 = 4 %	1 = 3/4 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 9 und Kurve Taf. X, Nr. 2.

Hochfiebernde Phthise mit extensivem physikalischen Befund und Kavernenbildung. Pat. zyanotisch und dyspnoisch. Aus dem Sputum des Patienten reingezüchtete Tuberkelbazillen (Typus longus), einem Kaninchen subkutan einverleibt, töteten das Tier in 5 Tagen. Bei Meerschweinchen führten dieselben zu schwerer allgemeiner Tuberkulose. 4 Wochen vor dem Exitus Pneumothorax. Während der Untersuchungszeit (9 Monate) erhielt Pat. 60 mal IK (II. Periode) zum Teil Injektionen, zum Teil Einreibungen. S. Kurve Taf. X, Nr. 2.

10. Dr. G. F. Gesund, 1 mg ATO und 3½ Monate später 1 mg PTO. 2 Untersuchungsserien (65 Untersuchungen).

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	9 = 14 %	16 = 26 %	8 = 13 %
100 „	3 = $4^{8}/_{13}$ %	3 = $4^{8}/_{13}$ %	5 = $7^{7}/_{13}$ %
10 „	11 = 17 %	16 = 26 %	16 = 26 %
1 „	23 = $35^{1}/_{2}$ %	20 = $30^{10}/_{13}$ %	22 = 34 %
100 000	19 = 30 %	10 = $15^{5}/_{13}$ %	14 = $21^{7}/_{13}$ %
10 000	0 = 0 %	0 = 0 %	1 = $1^{7}/_{13}$ %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 10 und Kurve Taf. V.

Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose. 3 Monate vor dem Versuch erhielt die gleiche Person eine Serie von Injektionen von IK (II. Periode). Am dritten Tag nach Injektion von 1 mg ATO Stichreaktion mit Schwellung und Rötung der Haut, desgleichen nach der PTO-Injektion.

11. Dr. G. F. IK. II. Periode, stark „dissoziiert". (28 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	3 = $10^{5}/_{7}$ %	0 = 0 %	0 = 0 %
100 „	9 = 32 %	10 = $35^{5}/_{7}$ %	4 = $14^{2}/_{7}$ %
5 u. 10 „	8 = $28^{4}/_{7}$ %	12 = $42^{6}/_{7}$ %	11 = $39^{2}/_{7}$ %
½ u. 1 „	7 = 25 %	5 = $17^{6}/_{7}$ %	11 = $39^{2}/_{7}$ %
100 000	1 = $3^{4}/_{7}$ %	1 = $3^{4}/_{7}$ %	1 = $3^{4}/_{7}$ %
10 000	0 = 0 %	0 = 0 %	0 = 0 %

Siehe graphische Darstellung Taf. IV, Nr. 11 und Kurve Taf. VII.

Gesund, resp. keine manifeste Tuberkulose. Erhielt während 6 Wochen 11 Injektionen von IK (s. Kurve Taf. VII).

12. Frl. T. (12 Untersuchungen.)

Höchste Präzipit.	TB	PB	Autopräzipitine
1000 Mill.	—	—	—
100 „	—	—	—
10 „	4	3	3
1 „	3	4	6
100 000	3	4	3
10 000	2	1	0

Afebrile offene Tuberkulose. Erhielt während der Untersuchungszeit 3 Injektionen von PTO in der II. Etappe dieser Therapie. Gebessert, im Beruf tätig (s. Kurve Taf. VI, Nr. 1).

Vergleichende Tabelle zur Darstellung des Verhältnisses der Autopräzipitationen zu den spezifischen TB- und PB-Präzipitationen.

	Gesund	Tuberkulös im Tiefland	Tuberkulös im Hochgebirge	Tuberkulös, behandelt mit Carl Spenlerschen Vakzins resp. Tuberkulin	Tuberkulös, behandelt mit IK I. Periode schwach „dissoziiert“	Tuberkulös, IK II. Periode stark „dissoziiert“	Tuberkulös mit deletärem Verlauf
Prozentsatz der Untersuchungen.							
Autopräzipitine höher als beide spezifische	9 1/4 %	51 %	37 %	10 %	18 2/3 %	10 %	28 %
„ gleich mit beiden	15 %	10 1/2 %	16 %	35 %	26 %	12 %	28 %
„ niedriger als beide	22 2/3 %	2 2/3 %	8 %	10 5/6 %	8 %	19 %	3 %
Autopräzipitine höher als TB	18 1/2 %	58 %	42 %	20 5/6 %	37 1/3 %	29 %	45 %
„ „ gleich mit	30 1/5 %	28 %	31 %	47 %	40 %	37 %	38 %
„ „ niedriger als	49 %	10 1/2 %	26 1/2 %	31 %	21 %	34 %	15 %
Autopräzipitine höher als PB	17 %	60 2/3 %	45 %	10 5/6 %	28 %	24 %	31 %
„ „ gleich mit	49 %	24 %	48 %	66 %	53 %	35 %	48 %
„ „ niedriger als	34 %	13 %	8 %	22 1/2 %	17 1/3 %	41 %	18 %



Präzipitine des Blutes vor und nach einer Injektion von ½ ccm IK Origin. (II. Periode.)

4. IV. 1909. Dr. P.

	Blutzellen						Serum			
	vor Inj.	½ Stunde nach Inj.	1 Stunde nach Inj.	2 Stunden nach Inj.	24 Stunden nach Inj.		vor Inj.	½ Stunde nach Inj.	2 Stunden nach Inj.	24 Stunden nach Inj.
					TB-Präzipitine.					
10 000	fein. Nied.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	100	sehr deutl.	milchig	milchig	milchig
100 000	sehr deutl.	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	300	deutlich	sehr deutl.	milchig	milchig
1 Mill.	d. Spuren	Spuren	Spuren	Spuren	deutlich	500	Spuren	deutlich	milchig	sehr deutl.
10 „	klarer als Test	0	k. Spuren	k. Spuren	Spuren	1 000	k. Spuren	deutlich	milchig	deutlich
100 „	k. Spuren	0	0	k. Spuren	k. Spuren	3 000	0	Spuren	k. Spuren	deutlich
1000 „	0	0	0	k. Spuren	0	5 000	0	Spuren	0	Spuren
						10 000	0	k. Spuren	0	Spuren
					PB-Präzipitine.					
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	100	sehr deutl.	milchig	milchig	milchig
100 000	Niederschl.	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	300	deutlich	milchig	milchig	sehr deutl.
1 Mill.	Spuren	deutlich	Spuren	deutlich	deutlich	500	Spuren	sehr deutl.	sehr deutl.	sehr deutl.
10 „	k. Spuren	Klärung	k. Spuren?	Klärung	klarer als Test	1 000	Spuren	deutlich	deutlich	deutlich
100 „	k. Spuren	Klärung	Spuren	Spuren	klarer als Test	3 000	0	Spuren	Spuren	deutlich
1000 „	k. Spuren	k. Spuren	0	0	klarer als Test	5 000	0	Spuren	Spuren	deutlich
						10 000	0	k. Spuren	0	0
					Autopräzipitine.					
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	100	deutlich	milchig	milchig	milchig
100 000	deutlich	deutlich	Spuren	0	deutlich	300	deutlich	milchig	milchig	milchig
1 Mill.	Spuren	0	0	0	Spuren	500	sehr deutl.	milchig	deutlich	milchig
10 „	0	0	0	0	k. Spuren	1 000	sehr deutl.	sehr deutl.	deutlich	milchig
100 „	0	0	0	0	0	3 000	0	deutlich	deutlich	Spuren
1000 „	0	0	0	0	0	5 000	0	Spuren	milchig	Spuren
						10 000	0	k. Spuren	milchig	Spuren

Siehe Kurve Taf. XI, Nr. 3. Die Versuchsperson erhielt bereits eine Serie von IK-Injektionen mit steigenden Dosen.

Präzipitine des Blutes vor und nach einer Injektion von 0,2 ccm IK V. Verd. (II. Periode).

Dr. S. Die Versuchsperson hatte nie vorher IK-Injektionen gehabt.

	Blutzellen					Serum			
	vor Inj.	¾ Stunden nach Inj.	2 Stunden nach Inj.	24 Stunden nach Inj.		vor Inj.	¾ Stunden nach Inj.	2 Stunden nach Inj.	24 Stunden nach Inj.
				TB-Präzipitine.					
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Nied. rostf.	Niederschl.	100	sehr deutl.	sehr deutl.	sehr deutl.	deutlich
100 000	deutlich	deutlich	Nied. fein.	deutlich	300	deutlich	deutlich	sehr deutl.	deutlich
1 Mill.	0	deutlich	deutlich	deutlich	500	Spuren	Spuren	deutlich	Spuren
10 „	0	0	deutlich	Klarifikation	1000	0	0	deutlich	k. Spuren
100 „	0	0	k. Spuren	Klarifikation	2000	0	0	Spuren	0
1000 „	0	0	0	0	3000	0	0	0	0
				PB-Präzipitine.					
10 000	Nied. gr.	Niederschl.	Nied. rostf.	Niederschl.	100	sehr deutl.	deutlich	sehr deutl.	deutlich
100 000	Nied. f.	deutlich	Nied. fein	deutlich	300	deutlich	deutlich	deutlich	Spuren
1 Mill.	Spuren	Spuren	Klarifikation	Klarifikation	500	Spuren	Spuren	deutlich	Spuren
10 „	Spuren	Spuren	Klarifikation	Klarifikation	1000	0	0	0	0
100 „	0	0	Klarifikation	Klarifikation	2000	0	0	0	0
1000 „	0	0	Klarifikation	Klarifikation	3000	0	0	0	0
				Autopräzipitine.					
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	100	sehr deutl.	deutlich	Niederschl.	deutlich
100 000	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	300	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich
1 Mill.	deutlich	k. Spuren	0	deutlich	500	Spuren	Spuren	deutlich	Spuren
10 „	Spuren	0	0	Spuren	1000	0	k. Spuren	deutlich	Spuren
100 „	0	0	0	0	2000	0	0	0	0
1000 „	0	0	0	0	3000	0	0	0	0

Siehe Kurve Taf. XI, Nr. 4.

Präzipitine des Blutes vor und nach einer Injektion von $^1/_2$ ccm IK IV. Verd. (II. Periode).

6. IV. 1909. Dr. Tsch. Die Versuchsperson (keine Tuberkulose) hatte nie vorher IK-Injektionen bekommen. Am Tage des Versuches leichte Temperaturerhöhung infolge beginnender Angina [1]).

	Blutzellen				Serum		
	vor Inj.	$^1/_2$ Stunde nach Inj.	2 Stunden nach Inj.		vor Inj.	$^1/_2$ Stunde nach Inj.	2 Stunden nach Inj.
				TB-Präzipitine.			
10 000	milchig	Niederschl.	Niederschl.	100	milchig	milchig	milchig
100 000	deutlich	deutlich	deutlich	300	sehr deutlich	deutlich	milchig
1 Mill.	kaum Spuren	Spuren	deutlich	500	deutlich	deutlich	sehr deutlich
10 „	0	kaum Spuren	0	1 000	deutlich	Spuren	deutlich
100 „	0	kaum Spuren	0	3 000	—	—	deutlich
1000 „	0	kaum Spuren	0	5 000	—	—	Spuren
				10 000	—	—	kaum Spuren
				PB-Präzipitine.			
10 000	Niederschl.	Niederschl. grob	Niederschl.	100	milchig	nicht untersucht	milchig
100 000	deutlich	„ fein	deutlich	300	sehr deutlich	„ „	milchig
1 Mill.	Spuren	deutlich	deutlich	500	deutlich	„ „	sehr deutlich
10 „	0	deutlich	deutlich	1 000	deutlich	„ „	deutlich
100 „	0	0	0	3 000	—	„ „	deutlich
1000 „	0	0	0	5 000	—	„ „	Spuren
				10 000	—	„ „	Spuren
				Autopräzipitine.			
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	100	milchig	milchig	milchig
100 000	deutlich	deutlich	deutlich	300	sehr deutlich	deutlich	sehr deutlich
1 Mill.	Spuren	0	deutlich	500	deutlich	0	sehr deutlich
10 „	Klarifikation	0	Spuren	1 000	deutlich	0	deutlich
100 „	Klarifikation	0	kaum Spuren	3 000	—	—	deutlich
1000 „	Klarifikation	0	kaum Spuren	5 000	—	—	Spuren
				10 000	—	—	Spuren

S. Kurve Taf. XI, Nr. 5.

[1]) Serum vor der Injektion rötlich (Hämolyse). Die Blutzellen bilden in der Verdünnungsflüssigkeit einen grossen schwer löslichen Klumpen.



Präzipitine des Blutes vor und nach einer Injektion von 0,2 ccm IK I. Verd. (II. Periode).

15. IV. 1909. Dr. Tsch. Die Versuchsperson erhielt vor 9 Tagen die erste IK-Injektion, darauf noch 2 Injektionen mit steigenden Dosen. (S. vorherige Tabelle und Taf. XI, Nr. 6.)

	Blutzellen			Serum	
	vor Inj.	1/4 Stunde nach Inj.		vor Inj.	1/4 Stunde nach Inj.
		TB-Präzipitine.			
10 000	Niederschl.	Niederschl.	100	sehr deutlich	sehr deutlich
100 000	deutlich	deutlich	300	deutlich	deutlich
1 Mill.	deutlich	deutlich	500	deutlich	deutlich
10 „	Spuren	Spuren	1 000	Spuren	Spuren
100 „	0	kaum Spuren	3 000	—	Spuren
1000 „	0	kaum Spuren	5 000	—	0
			10 000	—	0
		PB-Präzipitine.			
10 000	Niederschl.	Niederschl.	100	sehr deutlich	sehr deutlich
100 000	deutlich	deutlich	300	deutlich	deutlich
1 Mill.	deutlich	deutlich	500	deutlich	deutlich
10 „	Spuren	Spuren	1 000	0	Spuren
100 „	kaum Spuren	kaum Spuren	3 000	0	Spuren
1000 „	kaum Spuren	kaum Spuren	5 000	0	Spuren
			10 000	0	Spuren
		Autopräzipitine.			
10 000	Niederschl.	Niederschl.	100	Niederschl.	Niederschl.
100 000	deutlich	deutlich	300	deutlich	deutlich
1 Mill.	deutlich	0	500	deutlich	0
10 „	0	0	1 000	0	0
100 „	0	0	3 000	0	0
1000 „	0	0	5 000	0	0
			10 000	0	0

Die Präzipitationen bei einem Gesunden unter dem Einfluss einer Bergtour.

	30. IX. 08. 24 Stund. vor Beginn der Tour	1. X. 2h p. 2 Stund. vor Beginn der Tour	1. X. 10h p. abends Keschhütte	2. X. 7h a. Keschspitze	2. X. 11h a. Keschhütte retour	2. X. abends nach der Tour	3. X.	4. X.	5. X.	6. X.	7. X.	8. X.	Anmerkungen
TB-Präzipitine.													
10 000	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	—	Nied.	Nied.	Am 1. X. 1908 unternahm die Versuchsperson eine Bergtour a. den Piz Kesch (3400 m) von Davos aus. Das Blut wurde entnommen vor Beginn der Tour, dann 3 mal während der Tour selbst und sofort nach Rückkehr, als auch durch mehrere Tage danach. Die Resultate der Untersuchung sind in der Tabelle nebeneinander gestellt und auch mittelst Kurve graphisch ausgeführt.
100 000	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	—	deutl.	deutl.	
1 Mill.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	0	0	0	deutl.	—	0	Sp.	
10 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
100 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
1000 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
PB-Präzipitine.													
10 000	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	—	Nied	Nied.	
100 000	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	—	deutl.	deutl.	
1 Mill.	Sp.	Sp.	k. Sp.	Sp.	0	0	Sp.	0	0	—	0	Sp.	
10 „	k. Sp.	0	k. Sp.	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
100 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
1000 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	
Autopräzipitine.													
10 000	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	Nied.	milch.	Nied.	—	Nied.	Nied.	
100 000	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	0	deutl.	—	deutl.	deutl.	
1 Mill.	0	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	deutl.	Sp.	0	Sp.	—	Sp.	k. Sp.	
10 „	0	0	0	0	0	Sp.	k. Sp.	0	Sp.	—	0	0	
100 „	0	0	0	0	0	k. Sp.	0	0	k. Sp.	—	0	0	
1000 „	0	0	0	0	0	k. Sp.	0	0	0	—	0	0	

S. Kurve Taf. XI, Nr. 10.

Präzipitine des Blutes vor und

F. 13. VI.	TB			PB	
	2 Stunden vor Inj.	3 Stunden nach Inj.	20 Stunden nach Inj.	2 Stunden vor Inj.	3 Stunden nach Inj.
10 000	Niederschl.	Niederschl.	milchig	Niederschl.	Niederschl.
100 000	deutlich	deutlich	Klarifikation	deutlich	deutlich
1 Mill.	0	Klarifikation	Klarifikation	0	Spuren
10 „	0	Klarifikation	Klarifikation	0	Spuren
100 „	0	Klarifikation	Klarifikation	0	Spuren
1000 „	0	Klarifikation	Klarifikation	0	k. Spuren

21. VI.	unmittelbar vor Inj.	1 Stunde nach Inj.	20 Stunden nach Inj.	vor Inj.	1 Stunde nach Inj.
10 000	milchig	milchig	Niederschl.	milchig	milchig
100 000	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich
1 Mill.	0	Spuren	Spuren	k. Spur?	0
10 „	0	0	Spuren	0	0
100 „	0	0	k. Spur?	0	0
1000 „	0	0	k. Spur?	0	0

M. 24. VI.	unmittelbar vor ∽ IK[1])	$6^1/_2$ Stunden nach ∽ IK	20 Stunden nach ∽ IK	vor ∽ IK	$6^1/_2$ Stunden nach Inj.
10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.
100 000	0	deutlich	deutlich	0	deutlich
1 Mill.	0	k. Spuren	Spuren	0	0
10 „	0	0	k. Spuren	0	0
100 „	0	0	0	0	0
1000 „	0	0	0	0	0

[1]) ∽ = Einreibung.

nach einer IK-Injektion (II. Periode).

PB	Auto			Anmerkungen
20 Stunden nach Inj.	2 Stunden vor Inj.	3 Stunden nach Inj.	20 Stunden nach Inj.	
Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Niederschl. Spuren	Niederschl. deutlich	Es wurden 5 Teilstr. einer Orig.-Lös. von IK injiziert.
deutlich	0	0	Spuren	
Spuren	0	0	k. Spuren	
k. Spuren	0	0	k. Spuren	
k. Spuren	0	0	Spuren	

20 Stunden nach Inj.	vor Inj.	1 Stunde nach Inj.	20 Stunden nach Inj.	Anmerkungen
Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Injektion von 10 Teilstr. IK Orig. S. Taf. XI, Nr. 9.
deutlich	Spuren	k. Spuren	Spuren	
k. Spur?	k. Spuren	0	k. Spuren	
k. Spur	k. Spuren	0	0	
k. Spur	k. Spuren	0	0	

20 Stunden nach Inj.	vor ∽ IK	6½ Stunden nach Inj.	20 Stunden nach Inj.	Anmerkungen
Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Niederschl. deutlich	Schwer fiebernd mit 39°. Im Serum Abfall der Präzipitine. S. Taf. XI, Nr. 8, Taf. IV, Nr. 9, Taf. X, Nr. 2 und Tabelle 9 auf S. 78.
Spuren	k. Spuren	0	Spuren	
Spuren	k. Spuren	0	Spuren	
0	0	0	k. Spuren	
0	0	0	k. Spuren	

Vergleich der Präzipitation in den Blutzellen und im aufgelösten Blut.

	TB		PB		Auto		Anmerkungen
	Zellen	Gesamtblut	Zellen	Gesamtblut	Zellen	Gesamtblut	
S.							
1 : 20 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Trübung	Patient, mit Vakzins behandelt.
1 : 100 000	deutlich	deutlich	0	0	0	0	
1 : 1 Mill.	Spuren	Spuren	0	0	0	0	
1 : 10 „	0	0	0	0	0	0	
Dr. M.							
1 : 10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Patient, mit Vakzins behandelt. Das aufgelöste Blut sofort untersucht. Der Blutkuchen aufgelöst, 17 Tage gestanden, abdekantiert, zentrifugiert, filtriert, geht trüb durch das Filter.
1 : 100 000	Spuren	deutlich	Spuren	Spuren	k. Spuren	Spuren	
1 : 1 Mill.	k. Spuren	Spuren	0	Spuren?	0	0	
1 : 10 „	k. Spuren	k. Spuren	0	0	0	0	
J.							
1 : 10 000	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	Niederschl.	rostfarb. Nied.	Niederschl.	Patient, mit Vakzins behandelt, Serum zeigt etwas Hämolyse.
1 : 100 000	deutlich	Spuren	deutlich	Spuren	k. Spuren	Spuren	
1 : 1 Mill.	0	0	0	0	0	0	
1 : 10 „	0	0	0	0	0	0	
F.	a / b		a / b		a / b		
1 : 10 000	Nied. / Nied.	Niederschl.	Nied. / Nied.	Niederschl.	Nied. / Nied.	Niederschl.	Patient, mit Vakzins behandelt, Blutkuchen (Zellen) aufgelöst, nach 5 Tagen sehr trüb. Bei a filtrierte Lösung, bei b zentrifugiert und abdekantiert. Filtrat trüb.
1 : 100 000	deutl. / Spur.	deutlich	deutl. / 0	deutlich	deutl. / 0	deutlich	
1 : 1 Mill.	Spur. / Spur.	Spuren	0 / 0	0	0 / 0	0	
1 : 10 „	k. Sp. / k. Sp.	0	0 / 0	0	0 / 0	0	



Vergleich der Präzipitation in den Blutzellen und im aufgelösten Blut.

	TB		PB		Auto	
	Zellen	Gesamtblut	Zellen	Gesamtblut	Zellen	Gesamtblut
P.						
1 : 10 000	Niederschl. rostf.	sehr stark	Niederschl. rostf.	f. Niederschl.	Niederschl.	f. Niederschl.
1 : 100 000	sehr deutlich	Spuren	Niederschl.	deutlich	Niederschl.	deutlich
1 : 500 000	deutlich	0	deutlich	0	sehr deutlich	0
1 : 5 Mill.	0	0	0	0	0	0

Vergleichende Untersuchung des defibrinierten und gewöhnlichen Blutes.

	TB			PB			Auto			Anmerkungen
	Zellen des defibrinierten Blutes		Gesamt-blut	Zellen des defibrinierten Blutes		Gesamt-blut	Zellen des defibrinierten Blutes		Gesamt-blut	
J.										Blutuntersuchung 9 Tage nach Vakzinfixation (TBV u. PV je $^1/_{20}$ mg) mittelst Pflaster. Tuberkulöser Kranke subfebril; Blut löst sich in wenigen Minuten in Karbolkochsalz.
1 : 5 000	Nied. rot		Nied. rötl.	Nied. rot		Nied. rot	Nied.		Nied.	
1 : 50 000	Nied. grob		deutlich	Nied. grob		deutlich	Nied.		deutlich	
1 : 500 000	deutlich		Spuren	deutlich		Spuren	deutlich		Spuren	
1 : 5 Mill.	k. Spuren?		k. Spuren?	Spuren		0	0		0	
1 : 50 „	0		0	0		0	0		0	
G.	gewöhnl.	inaktiv. 55°		gewöhnl.	inaktiv. 55°		gewöhnl.	inaktiv. 55°		Schwere fieberhafte Phthise mit Darmtuberkulose. Blut löst sich schnell, bleibt aber stark trüb. Spezifisch behandelt. Blutentnahme 10 Tage nach $^1/_{20}$ mg Vakzinfixation.
1 : 10 000	Nied.	stark	deutlich	Nied.	f. flockig	fein. Nied.	Nied.	f. flockig	deutlich	
1 : 100 000	deutlich	deutlich	k. Spuren	deutlich	s. deutlich	k. Spuren	deutlich	deutlich	k. Spuren	
1 : 500 000	k. Spuren	k. Spuren	0	k. Spuren	deutlich	0	Spuren	deutlich	0	
1 : 5 Mill.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

	TB		PB		Auto		Anmerkungen
	Zellen des defibrinierten Blutes	Gesamtblut	Zellen des defibrinierten Blutes	Gesamtblut	Zellen des defibrinierten Blutes	Gesamtblut	
F.							
1 : 10 000	f. Nied.	Nied.	Nied. rostf.	Nied. weiss	s. deutlich	s. deutlich	Keine manifeste Tuberkulose, aber hereditär belastet.
1 : 100 000	s. deutlich	s. deutlich	deutlich	Spuren	deutlich	Spuren	
1 : 500 000	deutlich	deutlich	deutlich	Spuren	Spuren	k. Spuren	
1 : 5 Mill.	d. Spuren	0	0	0	k. Spuren	k. Spuren	
B.		Blutkuchen		Blutkuchen		Blutkuchen	
1 : 10 000	Nied. rostf.	Nied. gr.	Nied. grob	Nied. grob	Nied. grob	Nied. fein	4 Wochen vor Blutentnahme Vakzinfixation 1/20 mg PV —TBV. Blut durch Venepunktion entnommen. Serum des defibrinierten Blutes rötlich, das gewöhnliche gelb. Blutkuchen aufgelöst in Karbolkochsalz bleibt nach 14 Tagen klar, die Blutzellenlösung des defibrinierten Blutes ist getrübt.
1 : 100 000	s. deutlich	deutlich	Nied. fein	deutlich	Nied. fein	deutlich	
1 : 500 000	deutlich*	deutlich	deutlich	deutlich	s. deutlich	Spuren	
1 : 5 Mill.	deutlich	deutlich	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren	
	Serum des defibrinierten Blutes	Serum	Serum des defibrinierten Blutes	Serum	Serum des defibrinierten Blutes	Serum	
1 : 100	deutlich	deutlich	0	0	deutlich	deutlich	
1 : 300	deutlich	deutlich	0	0	deutlich	deutlich	
1 : 500	deutlich	deutlich	0	0	Spuren	Spuren	
1 : 1000	deutlich	deutlich	0	0	k. Spuren	k. Spuren?	

Vergleichende Untersuchungen von inaktivierten und gewöhnlichen Blutbestandteilen.

Spezif. behandelt Dr. R. gesund	TB gewöhnliche Behandlung	TB ½ Stunde 55° inaktiviert	PB gewöhnliche Behandlung	PB ½ Stunde 55° inaktiviert	Auto gewöhnliche Behandlung	Auto ½ Stunde 55° inaktiviert	Anmerkungen
Blutzellen:							
1 : 10 000	Nied. fein	stark getrübt	Nied. fein	Nied. flockig	f. Nied. rostf.	f. Nied. farbl.	
1 : 100 000	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	sehr deutl.	deutlich	
1 : 500 000	deutlich	Spuren	deutlich	Spuren	deutlich	Spuren	
1 : 5 Mill.	k. Spuren?	k. Spuren?	k. Spuren	k. Spuren?	Spuren	k. Spuren	

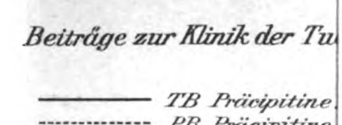
Serum:

Spezif. behandelt Dr. R. gesund	TB gewöhnliche Behandlung	TB gewöhnliche Behandlung defibr.	TB ½ Stunde 55° inaktiviert	TB ½ Stunde 55° inaktiviert defibr.	PB gewöhnliche Behandlung	PB gewöhnliche Behandlung defibr.	PB ½ Stunde 55° inaktiviert	PB ½ Stunde 55° inaktiviert defibr.	Auto gewöhnliche Behandlung	Auto gewöhnliche Behandlung defibr.	Auto ½ Stunde 55° inaktiviert	Auto ½ Stunde 55° inaktiviert defibr.	Anmerkungen
1 : 100	stark	s. d.	stark	deutl.	deutl.	stark	deutl.	Spur.	deutl.	deutl.	s. stark	deutl.	Beim inaktivierten gewöhnlichen Serum ist die Autofällung bei 1 : 100 weit stärker als beim unbehandelten, die übrigen Präzipitationen sind gleich. Bei inaktiviertem Serum des defibrinierten Blutes, welches einen rötlichen Stich hat, fallen alle Präzipitationen schwächer aus als bei unbehandeltem Serum.
1 : 300	deutl.	deutl.	deutl.	Spur.	Spur.	deutl.	Spur.	Spur.	deutl.	deutl.	deutl.	Spur.	
1 : 500	Spur.	Spur.	Spur.	0	Spur.	Spur.	Spur.	k. Sp.	k. Sp.	Spur.	k. Sp.	Spur.	
1 : 1000	Spur.	0	Spur.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	



TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.
Nº 1.
Gesund
resp. keine
manifeste Tuber
Nº 4.
[illegible]berculös
[illegible] Therapie
[illegible] Periode.
[illegible]ch. dissociirt.")
Nº 5.
Tuberculös
J-K Therapie
II. Periode.
(stark „dissociirt.")
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
1%
0%
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
½ u. 1 Mill.
5 u. 10 Mill.
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
10 Mill. u. mehr
100 Mill.
1000 Mill.
Nº 6.
Tuberculös[illegible]
infauste Prog[illegible]
Verlauf let[illegible]
[illegible]chungen
Nº 10.
Sämtliche Untersuchungen an
Tuberculösen.
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
1%
0%
10.000
100.000
½ u. 1 Mill. u. mehr
100 Mill.
1000 Mill.
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
5 u. 10 Mill. u. mehr
100 Mill.
1000 Mill.

TB Präcipitin
PB Präcipitin
Autopräcipitin
Nº 1.
5.
Nº 6.
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
1%
0%
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
½ u. 1 Mill.
5 u. 10 Mill.
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
5 u. 10 Mill.
Nº 7.
Nº 11.
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
1%
0%
10.000
100.000
½ u. 1 Mill.
5 u. 10 Mill. u. mehr
100 Mill.
1000 Mill.
10.000
100.000
1 Mill.
10 Mill.
100 Mill.
1000 Mill.





TB Präcipitine
PB Präcipitine
Autopräcipitine

11/7

vor
1/2 St.
1 St.
2 St.
3 St.
18 19 20 21 22 23 24 25 26 27

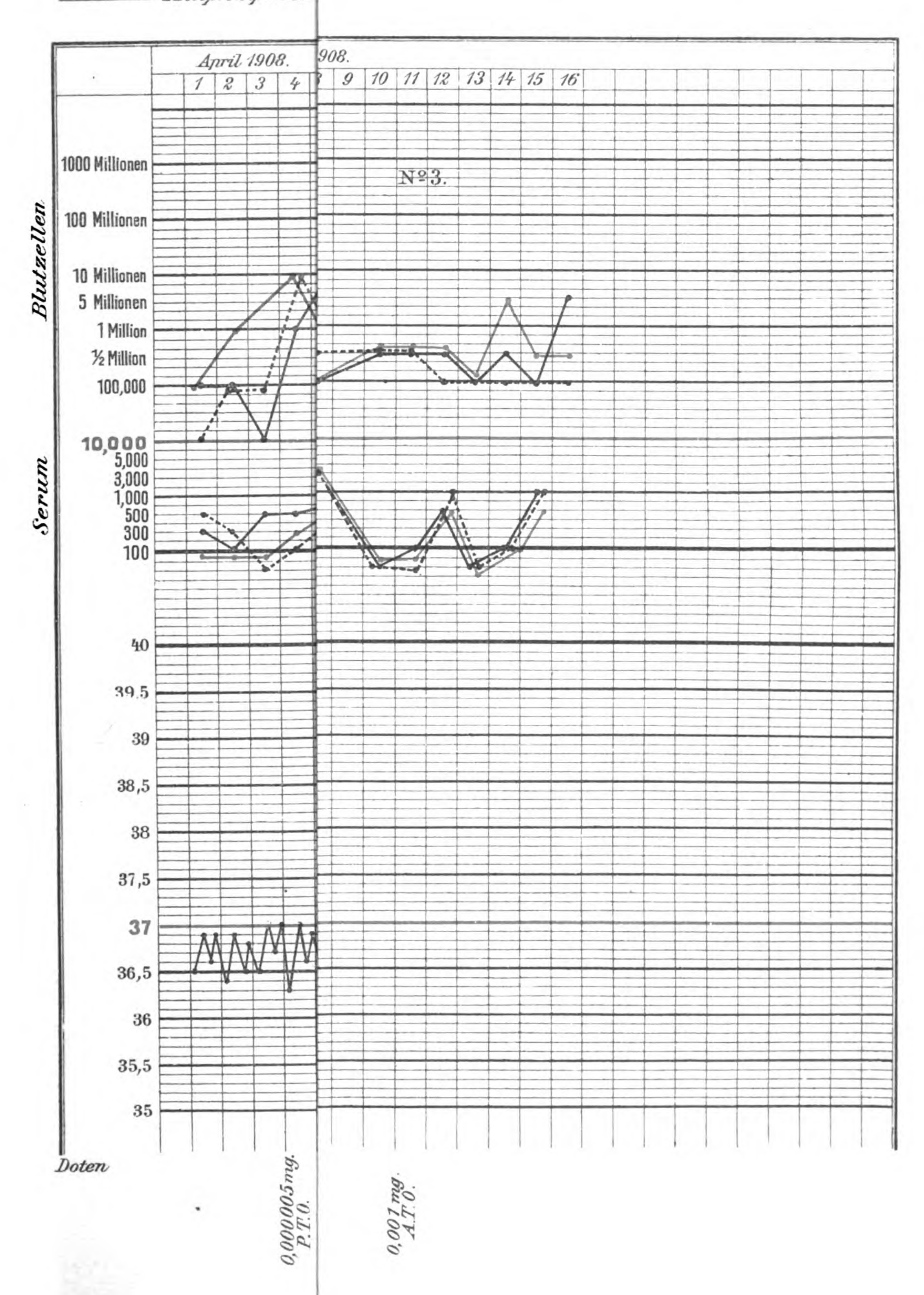
Blutzellen
1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000

Serum
10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100

40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35

Serum haemolytisch
"
"
Serum stark haemolyt.
Serum haemolytisch
Serum haemolytisch

1 mg A T O


TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.
April 1908.
908.
1 2 3 4
9 10 11 12 13 14 15 16
Nº 3.
Blutzellen
1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000
10,000
Serum
5,000
3,000
1,000
500
300
100
40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35
Doten
0,000005 mg. P.T.O.
0,001 mg. A.T.O.

TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.
(…issociirt.)

März 1908.
24 25 26 27

Blutzellen
1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000

Serum
10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100

40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35

Dosen



TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.

Februar 1908.

19 20 21 22 23 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Blutzellen

1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000

Serum

10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100

40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35

J-K J-K J-K J-K J-K J-K



TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.

J-K II. Periode
arke „Dissotiation" der J-K.)

Februar 1908

21 22 23 24 25 | 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4

No 2.

Blutzellen

1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000

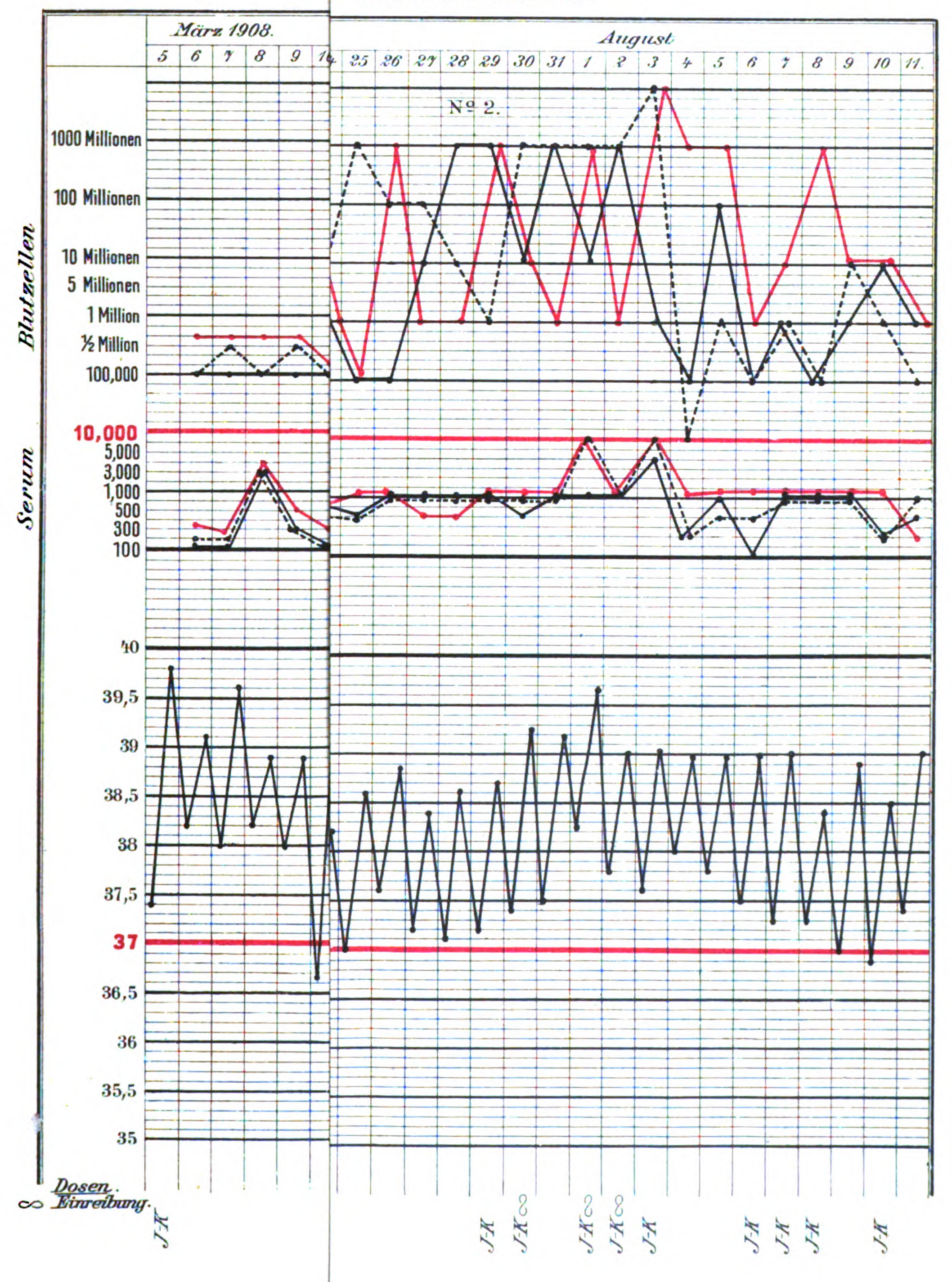
Serum

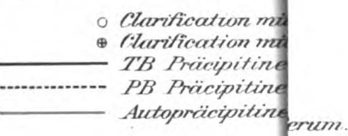
10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100

40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35

J-K J-K∞ J-K J-K∞ J-K∞ J-K∞ J-K∞ J-K∞ J-K∞ J-K∞ J-K∞

Dosen.
∞ Einreibung.


TB Präcipitine.
PB Präcipitine.
Autopräcipitine.
J-K II Periode.
(starke „Dissociation" der J-K.)
März 1908.
August
Nº 2.
1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000
Blutzellen
10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100
Serum
40
39,5
39
38,5
38
37,5
37
36,5
36
35,5
35
Dosen.
∞ Einreibung.


Clarification mi
Clarification mi
TB Präcipitine
PB Präcipitine
Autopräcipitine erum.

Nº 5.
Nº 6.
Nº 7.
vor
½ St.
1 St.
2 St.
3 St.
¼ St.
24 St.
2 Tge.
1000 Millionen
100 Millionen
10 Millionen
5 Millionen
1 Million
½ Million
100,000
10,000
5,000
3,000
1,000
500
300
100
Blutzellen
Serum
Nº 8.
Nº 10.
6½ St.
I 24 Stunden vor Beginn der Tour
II Unmittelbar vor der Tour
III 10^hp Kesch-Hütte
IV 7^ha Kesch-Spitze
V 11^ha Kesch-Hütte Retour
VI Abends nach der Rückkehr
3/10 15 Stunden nach der Rückkehr
etc.

Aus dem Laboratorium der Heilanstalt für Lungenkranke in Zakopane.

Blutuntersuchungen nach der Arnethschen Methode im allgemeinen und in der Tuberkulose im speziellen. 102 von uns untersuchte Fälle.

Von

K. Dluski, Chefarzt.

und

M. Rospedzihowski. f. Assistent.

Trotz der fortwährend vervollkommneten physikalischen Untersuchungsmethoden der Lungentuberkulose begegnen wir oft Fälle, die die ersten Stadien der Krankheit betreffen und welche, was die Diagnose anbelangt, uns in grosse Zweifel setzen. Die gegenwärtige bakteriologische Diagnostik leistet uns ebenfalls keine genügende Sicherheit.

Dies lässt sich sowohl von den subkutanen Tuberkulin-Injektionen nach der Kochschen Schule, als auch von den neuen Arten der Tuberkulin-Anwendung zu diagnostischen Zwecken nach Pirquet, Wolff-Eisner, Moro, oder auch von dem Opsoninindex sagen. Sie bilden den Gegenstand einer enormen Streitfrage hinsichtlich der klinischen Ergebnisse und sie leisten uns endlich keine sichere Gewähr für das Voneinanderscheiden aktiver und latenter Herde, was sowohl für den Kranken wie auch für den Arzt von hohem Werte ist. Abgesehen von der Wichtigkeit einer zeitig gestellten Diagnose, stösst die Klinik der Lungentuberkulose vielfach auf die mit dem Verlaufe der Krankheit verbundenen Ungewissheiten und Schwierigkeiten. Es ist wohl zwecklos, darüber zu sprechen. Es entsteht die Frage ob wir in der von Arneth aufgestellten und allseitig von ihm bearbeiteten Untersuchungsmethode, die er bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten angewandt hat, nämlich in den hämatologischen Untersuchungen, nicht die entsprechenden, wichtigen Hinweisungen finden und somit die bisherigen Lücken ergänzen können.



Die Arnethsche Methode ist allgemein bekannt, dem ungeachtet wollen wir sie in kurzen Worten wiederholen. Sie betrifft eine Art von weissen Blutkörperchen, das sind die Neutrophilen. Ihr Ausgangspunkt war der Umstand, dass das lediglich quantitative Untersuchen der weissen Blutkörperchen als Grundlage zum Bestimmen der Ansteckungsschwere wie des Krankheitsverlaufes ungenügend und schwankend ist. Eine solche Rolle sollen Untersuchungen der qualitativen Verhältnisse von neutrophilen Leukozyten ergänzen.

Die Grundlage der Arnethschen Untersuchungen bildet, wie bekannt, einerseits die Metschnikoffsche Theorie, nach welcher die aus dem Zerfalle der weissen Blutkörperchen sich herausbildenden Antikörper als Waffe des Organismus gegen die Infektion oder Intoxikation hervortreten; andererseits die allmählige Entwickelung der Myelozyten und der jungen, einkernigen, neutrophilen Zellen (deren einzigen Ursprung nach Arneth das Knochenmark bildet) zu reifen, die mehr und mehr differenzierte Kerne besitzen. Daher die Folgerung, dass der Organismus sich gegen Infektion oder Intoxikation wehrt, in erster Linie dank dem Zerfalle, der an Antikörpern inhaltsreichsten mehrkernigen Zellen. An die Stelle der letzteren treten nun infolge erhöhter Produktion der blutbildenden Organe junge Zellen, welche die erwähnten Antikörper in geringerer Zahl enthalten. Auf dieser Grundlage schuf Arneth, dank seinem erfinderischen Geiste, das bekannte normale Blutbild eines erwachsenen, gesunden Menschen, welches er als das Durchschnittsmass von fünfzehn Untersuchungen entwickelte; wir erinnern an das oben Erwähnte bei der weiteren Besprechung dieses Gegenstandes.

I. Klasse			II. Klasse			III. Klasse				IV. Klasse					V. Klasse und höher						
M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S	5K	5S	4K1S	3K2S	2K3S	1K4S	usw.
—	—	5	—	23	12	2	6	17	16	4	—	6	2	5	1	—	1		—	—	
5 %			35 %			41 %				17 %					2 %						

Wir müssen von vornherein bemerken, dass dieses Bild keineswegs ein unveränderliches, festes Blutbild liefert. Im Gegenteil, es schwankt vielmehr bei einzelnen Individuen und unter Einwirkung verschiedener Faktoren[1]), sogar rein physiologischer Natur, selbst bei

[1]) Monographie, S. 183.

ebendemselben Individuum. Wir können, uns auf Arneth berufend, als ein drastisches Beispiel dieser Beweglichkeit des Bildes, die Unbeständigkeit des Blutbildes eines gebärenden Weibes oder eines Neugeborenen anführen. Auf diesen Umstand legen wir ein grosses Gewicht bezüglich der Einwürfe, welche deswegen Arneth trafen. Arneth berücksichtigt die Beweglichkeit seines Bildes gewissermassen bis zu dem Grade, dass er das Verschieben desselben um 15% nach links als eine die normalen Grenzen keineswegs überschreitende Erscheinung ansieht. Selbstverständlich kommen bei pathologischen Zuständen diese Veränderungen in breiteren Grenzen vor. Aus der Grundidee, dass die mehrkernigen, älteren Zellen die grösste Zahl von Antikörpern besitzen und dass die jüngeren, sich quantitativ vergrössernd, die ersteren im Kampfe vertreten sollen, folgt der logische Schluss: Die Verschiebung des normalen Blutbildes nach links weisst auf krankhafte Zustände des Organismus hin. Hier drängen sich unwillkürlich zwei Bemerkungen auf. Die erste lautet: kommt die Bildung der Antikörper, — einenachgewiesene Tatsache — nach Metschnikoff, durch den Zerfall von weissen Blutkörperchen zustande oder geschieht dies nach Buchner dank ihrer Sekretion. Dies letztere ist endgültig noch nicht erwiesen worden. Die zweite Bemerkung hob Esser (20) hervor, nämlich ob ein Massenzerfall der mehrkernigen Zellen deshalb stattfinden kann, weil diese gerade weniger widerstandsfähig als die jungen Zellen sind. Aber darauf kommt es nicht an.

Angenommen, die Metschnikoffsche Theorie wäre der Ausgangspunkt für den Kampf des menschlichen Organismus mit Mikroorganismen und deren Produkten, so fragen wir uns, was für ein Verhältnis nach Arneth zwischen dem Blutbilde und dem pathologischen Zustande des Organismus besteht. Bei einer ganzen Menge angestellter Untersuchungen findet Arneth in infektiösen Krankheiten mit Ausnahme des Tetanus und der Landryschen Paralyse[1]) eine mehr oder weniger grosse Verschiebung seines Blutbildes nach links. Dies bedeutet gar nicht, dass die einzelnen Krankheiten eine grössere Verschiebung nach links der ihnen eigentümlich entsprechenden Schwere der Infektion wie der Intoxikation erweisen sollten. Eine gegebene Krankheit als Infektionsintensität kann bei ganz schwerem Verlauf ein besseres Blutbild zeigen, wie eine andere von Natur aus leichtere, z. B. Masern, Scharlach. Mit anderen Worten es ist kein

[1]) Wie bekannt, erklärt Arneth diesen Umstand auf die Weise, dass in diesen Krankheiten Nervenzellen von Toxinen angegriffen werden und dass die Leukozyten daran gar keinen Anteil haben.

obligatorischer Parallelismus zwischen der Infektionsschwere des Organismus und der Beschädigung des Bildes (der Verschiebung nach links).

Anders gesagt, besitzt jede infektiöse Krankheit ihr eigentümliches Blutbild. Es hängt dies vom Wesen der Infektion selbst ab. Als ein hervorragendes Beispiel, dass die Krankheiten ein ihnen eigentümliches Blutbild haben, können wir zwei für den menschlichen Organismus höchst gefährliche Krankheiten, wie Anaemia perniciosa und Leukaemia anführen, von denen die erste gar keine Veränderungen im Neutrophilensystem hervorruft, die zweite dagegen regelrecht zu den schwersten Störungen desselben führt. Auf diesen Umstand legen wir ein grosses Gewicht, denn andernfalls treten Missverständnisse bezüglich der grundsätzlichen Fragen auf, die die Arnethsche Theorie anbelangen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehen wir zur Betrachtung der zahlreichen von Arneth und einer ganzen Reihe anderer Autoren angestellten Untersuchungen über, welche vor allem verschiedene infektiöse Krankheiten und endlich die Tuberkulose betreffen. Auf diese Weise gewinnen unsere eigenen Untersuchungen und deren Ergebnisse eine bessere Erklärung.

Eine reichhaltige Literatur über Arneth sowie die lebhafte Polemik, welche in den Spalten der Fachpresse entstand, beweisst schon an und für sich, dass es sich um eine Frage von grosser Bedeutung handelt. Aus der bisherigen uns zugänglichen Literatur geht hervor, dass die Arnethsche Theorie sowohl grundsätzliche Gegner, wie Pollitzer und Hiller, als auch absolute oder relative Anhänger besitzt. Was die Gegner anbetrifft, müssen wir bemerken, dass man sich mit Hämatologie besonders beschäftigen müsste, um sich ein begründetes Urteil von ihren eigenen Theorien, contra Arneth zu verschaffen, was jedoch den Bereich unserer Arbeit überschreiten würde. Ziehen wir dennoch die ganze Theorie Pollitzers in Erwägung, so müssen wir eingestehen, dass sie in der Auffassung der Entwickelung von mehrkernigen Zellen gänzlich abgesondert und höchst eigentümlich ist; trotzdem sie sich auf zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen und Nachforschungen stützt, findet sie, soweit uns bekannt ist, keine Anhänger. Es ist möglich, dass sich das ganze Bild Arneths dem Auge Pollitzers als ein künstliches von der Fixation des Präparates abhängiges Produkt vorstellt. Es ist ferner ebenfalls möglich, dass für das Auge Pollitzers keine einkernige Zellen vorhanden sind; nach seiner Behauptung beläuft sich die Zahl der Kerne auf wenigstens 4—5, sie kann aber auch 15 und noch mehr betragen. Weshalb aber sollen wir andererseits

nicht als wahrscheinlicher annehmen, dass so viele Augen bei der Blutuntersuchung den gesamten Zellenkomplex des Arnethschen Bildes, von den einkernigen Myelozyten angefangen, die verschiedenen Gestalten der Kerndifferenzierung bis zu den fünfkernigen übergehend, tatsächlich sahen und sehen? Warum sehen die Augen dieser zahlreichen Forscher die Differenzierung der Kerne nicht als ein künstliches, bei der Fixierung des Präparates entstandenes Produkt an?

Wir möchten also, auf Grund eigener Erfahrung, mehr oder weniger mit den Ergebnissen Arneths übereinstimmend, die Beurteilung der Pollitzerschen Theorie durch Weidenreich als begründet annehmen. Weidenreich schreibt ausdrücklich: „dass die gelapptkernigen (polymorphen) Formen sich in kontinuierlicher Reihe aus den kompaktkernigen (mononukleären) entwickeln und dass diese letzteren wirklich einheitliche und nicht segmentierte Kerne sind, halte ich für eine absolut gesicherte Tatsache" (40).

Geradezu entgegengesetzter Meinung wie Pollitzer ist Hiller, welcher nachweist, dass man in dem grössten Teile der neutrophilen Leukozyten durchschnittlich 80 % einkerniger Gebilde begegnet; der Rest setzt sich aus zweikernigen Leukozyten zusammen und nur 0,5—0,8 % der Leukozyten besitzt drei Kerne.

Auf den Untersuchungen Erbs, Uskoffs und hauptsächlich Grawitz sich stützend, beweist Hiller, dass die neutrophilen Leukozyten keineswegs ihre einzige Ursprungsquelle unbedingt aus dem Knochenmarke haben müssen, sondern sie können auch aus anderen Organen hervorgehen; andererseits können auch vielkernige Formen nicht nur aus Myelozyten, sondern auch aus kleinen Lymphozyten entstehen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Hiller zum Schluss: „Die von Arneth zuerst beschriebenen Veränderungen an den Kernen der neutrophilen Leukozyten unter pathologischen Verhältnissen sind nicht durch das Zugrundegehen alter und das Neuauftreten junger Zellen entstanden, sondern es sind im wesentlichen Bewegungserscheinungen, die die Vereinfachung der Kernfigur bewirken" (27). Diese Theorie wurde heftig von Zelenski angegriffen, welcher ebenfalls auf Grund eigener Untersuchungen behauptet, die Hillerschen Anschauungen seien irrtümlich; er meint, dass, wenn wir uns nicht lediglich zum Untersuchen des Kernes allein, sowie nur auf eine Färbungsmethode beschränken, so gewahren wir, dass parallel zu der Formdifferenzierung eine Reihe von Veränderungen in der ganzen Zelle entsteht, was man auf keinen Fall durch Bewegungserscheinungen erklären kann". — Eine Autorität wie Pappenheim beweist ebenfalls, dass ebenso viel-



kernige wie einkernige Leukozyten zur Bewegung in gleicher Weise befähigt sind und die letzteren während der Bewegungen einkernig bleiben; dass weiter infolgedessen die Polymorphie nicht unbedingt ein Ausdruck der Bewegung sein braucht und dass zwischen den Myelozyten und den vielkernigen Leukozyten eine ganze Kette von Übergangsformen besteht. Andererseits schreibt er, dass: „Kernpolymorphose Ausdruck einer Umwälzung im inneren Bau der Zelle ist, die ihrerseits wieder mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Folge der fortschreitenden Alterung oder besser der Reifung ist.“ (27) — Unsererseits könnten wir hinzufügen, dass die Erklärung der Kernpolymorphose von neutrophylen Leukozyten durch ihre Befähigung zur selbständigen Bewegung uns auch aus dem Grunde zweifelhaft zu sein scheint, weil die Lymphozyten ebenfalls, wie die neusten Untersuchungen z. B. Grawitz's erwiesen, diese Fähigkeit besitzen, ihre Kerne aber trotzdem rund bleiben. Es ergibt sich daraus, dass die Kernform, so weit uns aus der uns zugänglichen, die Arnethsche Methode betreffenden Literatur bekannt ist, in keinem kausalen Zusammenhange mit der Bewegung der Leukozyten steht. Die Theorien Pollitzers uud Grawitz-Hillers fanden mit Ausnahme Brugschs und Bourmoffs keine Anhänger. Wir wollen uns jetzt mit Arneth und mit seinen sowie seiner Anhänger Resultate beschäftigen. Als Ausgangspunkt nehmen wir seine Theorie und das neutrophile Blutbild.

Wie wir schon einmal erwähnt haben, behauptet Arneth, dass jede infektiöse Krankheit ein ihr eigentümliches Blutbild besitzen soll, das abhängig von der Infektionsschwere und dem Krankheitsverlaufe, entsprechenden Art Veränderungen unterliegt. Jeder Infektions- und Intoxikationstypus hat sein ihm bis zu einem gewissen Grade eigenes Vernichtungsbild der weissen Blutkörperchen. Andererseits nimmt Arneth an, dass die den Parallelismus zwischen dem Grade der neutrophilen Beschädigung und der Infektions- oder Intoxikationsschwere beeinflussenden Faktoren, solche Faktoren sind wie künstliche Immunisierung, angeborene Immunität usw. Im Zusammenhange mit dem Charakter und dem Verlaufe der Krankheit folgen neben qualitativen auch Veränderungen in der allgemeinen Zahl der weissen Blutkörperchen, welche samt dem Blutbilde ein Index für die benachteiligte oder vermehrte Tätigkeit des Knochenmarkes bilden. Von hier stammt die Arnethsche Klassifikation in Isonormozytose, Isohyper(leuko)zytose und Isohypo(leuko)zytose oder Anisonormozytose, Anisohyper(leuko)zytose und Anisohypo(leuko)zytose. Diese Klassifikation erklärt sich von selbst.

Wenn wir die einzelnen Krankheiten betrachten, so wird die



Rolle des Blutbildes vom klinischen Standpunkte als ein zuverlässiges Kennzeichen für die Diagnose der Krankheit, für die Orientierung in ihrem Verlaufe und für die Prognose sehr wichtig sein. Von einem solchen Standpunkte ausgehend, stellen wir die grundsätzliche Frage, was für und wie weit reichende Schlussfolgerungen lassen sich in dieser Richtung nach der Arnethschen Blutuntersuchungsmethode ziehen.

Wenden wir uns zu den einzelnen Untersuchungen Arneths selbst und beginnen wir mit dem Verhalten des Blutbildes bei Neubildungen, beim Karzinom. Auf Grund der von ihm selbst sowie von anderen Autoren angestellten Untersuchungen gibt Arneth zu, dass diese Frage sich als höchst verwirrt darstellt, zweitens, dass das Blutbild sowie die Leukozytose sehr veränderlich ist und dass beide in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der allmählichen durch Neubildungen hervorgerufenen Kachexie stehen und endlich, dass die Leukozytenzahl wie das Blutbild normal sein können. Auf diesen Umstand legt Grawitz als Beweis gegen die Arnethsche Theorie starken Nachdruck. In den zwei ersten von den zwölf durch Arneth untersuchten Fällen sehen wir wirklich eine Hyperleukozytose (10,000 und 10,500), die neutrophilen Bilder sind dagegen normal, trotzdem — hierauf möchten wir besonders verweisen — in dem ersten, eine 62jährige Frau mit Adenoma des Blinddarmes betreffenden Falle, die Temperatur sich monatelang auf 39° erhielt und die Kachexie schon weit fortgeschritten war.

Wir übergehen die nächstfolgenden 7 Fälle, wo die Neutrophilenzahl in den ersten zwei Klassen zwischen 49%—78% schwankt, die Leukozytenzahl aber höchst unbeständig ist, denn sie beträgt 5000 bis 17000. Dagegen steigen in den drei letzten Fällen, die alle mit dem Tode endigten, die Neutrophilen auf 82% — 87% in den ersten zwei Klassen. Unwillkürlich fällt der Umstand auf, dass die Leukozytenzahl in diesen drei Fällen von Karzinom, welche einen tödlichen Ausgang nahmen, in den ersten zwei Klassen geringer war als bei zwei leichten Masernerkrankungen, die schon in wenigen Tagen geheilt wurden (Fall 35 und 36 in der Arneths Monographie). Gewiss kann man wie Arneth behaupten, dass jede Infektionskrankheit ihr eigentümliches Blutbild besitzt. Dieses kann also in einer so leichten, nach wenigen Tagen zur Genesung führenden Krankheit, wie Masern deutlich schlechter sein, als in bösartigen Geschwülsten, welche durch allmähliche Kachexie den Organismus zum Exitus letalis führen. Es ist aber auch in einem solchen Falle gar nicht klar, weshalb das Blutbild in derselben Krankheit, dem Krebs, einmal normal, ein zweites Mal dagegen stark nach links verschoben ist. Arneth gibt



selbst zu, dass, um diese Mannigfaltigkeit der Blutbilder beim Karzinom zu erklären, eine andere Ursache gesucht werden muss als das blosse Einwirken der Karzinomtoxine, nämlich: die Bösartigkeit der Geschwulst, die Lokalisierung und der anatomische Bau, der Zerfall, die Metastasen, die Komplikationen usw. (5). Wenn wir annehmen, dass die Bösartigkeit eines gegebenen Krankheitsprozesses in einem unmittelbaren Zusammenhange mit der Toxinwirkung steht, so gibt es hier eine Begriffsverwirrung. Wenn nicht der Krebs an und für sich, sondern der Zerfall, die Metastasen usw. einen schädlichen Einfluss auf das gesamte Blutsystem haben sollen, so kann andererseits eine monatelang bei erhöhter Körperwärme andauernde Kachexie (Fall I) ebenfalls auf gleiche Weise ungünstig einwirken.

Als Erklärung der Beschädigung des Blutsystems bleiben also einzig die Komplikationen und nicht das Wesen der Krankheit selbst, wie z. B.: Hypostatische Pneumonie (Fall X) oder Perforation des Colon transversum (5). Wenn wir uns damit einverstanden erklären, so müssen wir auch annehmen, dass der Krebs selbst eine Nebenrolle spielt. Aus den genauen Zusammenstellungen der Arneth schen Krebsuntersuchungen lässt sich wirklich der Schluss ziehen, dass das Karzinom als ein solches, obgleich es durch seine Langwierigkeit zur Kachexie führen würde, kein eigentümliches Blutbild besitzt und dass die Komplikationen, welche diesen Krankheitsvorgang begleiten. die wichtigsten Faktoren sind. Auf die Frage, weshalb es so ist, finden wir keine Antwort.

Was das Verhältnis der Infektionsschwere zu den Veränderungen im Blutssystem anbelangt, so müssen wir, zum Blutbilde bei einer ganzen Reihe Infektionskrankheiten ükergehend, noch einmal die Stützpunkte der Arneth schen Theorie mit Nachdruck hervorheben. Arneth spricht ausdrücklich von der „Schwere der Veränderungen des Blutbildes“, bei leicht verlaufenden Infektionskrankheiten, wie Masern, Varizellen, Mumps und umgekehrt bei schwer verlaufenden: Gelenkrheumatismus, Erysipl, Tuberkulose usw. erhalten wir ein nicht allzusehr beschädigtes Blutbild. Unabhängig von der Annahme einer solchen Vorausetzung erscheint nun die Frage, weshalb in dem Verlaufe einer und derselben Krankheit „das neutrophile Blutbild immerfort seiner Besserung entgegengeht, während die klinischen Symptome an Schwere immer mehr zunehmen (Arneth).“ Wir finden keinen Beweis, um einen solchen Mangel an Parallelismus begründen zu können. Der Autor selbst sagt zwar auch „wir konnten nur in relativ wenig Fällen eine völlige Symmetrie zwischen dem klinischen Verlauf und den Vorgängen im neutrophilen Blutbilde konstatieren“,



Eine solche Behauptung steht aber im Widerspruche mit seiner eigenen Theorie. Dieser Mangel an Parallelismus steht im Widerspruch mit den Voraussetzungen Arneths und hauptsächlich mit dem Umstand, dass bei den Infektions- und Intoxikationsprozessen eine bedeutende Menge reifer Zellen, die die grösste Anzahl Antikörper besitzen, zugrunde gehen muss; das Bild sollte also beträchlich nach links verschoben sein. Ein solcher Vorbehalt, der einerseits so viele Abweichungen von der Grundidee, anderseits eine so grosse Disproportion zwischen den Veränderungen im Blutbilde und dem Verlaufe der Infektion selbst erlaubt, stellt unwillkürlich die Frage, ob die unter dem Einflusse der Infektion oder Intoxikation im Blutbilde vorkommenden Veränderungen vom klinischen Standpunkte aus als massgebend für die Diagnose respektive für die Prognose angesehen werden können. Wir sehen, dass in den Untersuchungen Arneths selbst in dieser Hinsicht gewisse Zweifel vorkommen. Die Tuberkulose lassen wir zurzeit beiseite und gehen, die einzelnen Fälle näher betrachtend, zu anderen Infektionskrankheiten über. Nehmen wir z. B. den Fall 30 (1) Kniegelenkrheumatismus, gleichzeitig mit Angina follicularis und Endocarditis. Aus dem Bilde vom 13. I. ersieht man, dass das Blutbild, welches 48 % Neutrophilen in zwei ersten Klassen enthielt, während die Temperatur bis 38,4° reichte, besser war als das am 15. I. mit 53 % in denselben ersten zwei Klassen; die Körperwärme kehrte schon am 14. I. in die normalen Grenzen zurück. Gewiss der Unterschied ist nicht gross, aber das Blutbild hatte sich jedenfalls bei Temperaturherabsetzung verschlechtert anstatt sich zu verbessern. Ein Widerspruch kommt ebenfalls beim Fall 29 (1) Kniegelenkrheumatismus und eine frische Endocarditis, vor. Wir sehen nämlich während der Verschlimmerung der Krankheit am 21. II. 1903 58 % Neutrophilen in der I. und II. Klasse, später folgt eine Remission, daraufhin stellt sich ein Rückfall ein und zwar mit einer Temperaturerhöhung bis zu 38,9 %, ihm folgt ein zweiter Rückfall mit Affektion verschiedener Artikulationen. Im Augenblick, wo „alle Mittel versagen“ und das Fieber mit einer fast unmerklichen fünftägigen Remission (29. III. bis 2. IV.) bis zum 13. IV. dauerte, finden wir in dem Blutbilde vom 5. IV. 38 % Neutrophilen in der I. und II. Klasse. (Es findet sich zwar ein Myolozyt, der am 21. II. nicht dagewesen war.) Jedenfalls ist eine Verschiebung der Bilder um 20 % nach rechts bei einem solchen Krankheitsverlaufe völlig unklar. Ebenfalls unverständlich sind für uns zwei Blutbilder bei den Varizellen. Nr. 32: Martin, 1 Jahr alt, gut ernährt, erwies in wenigen Stunden nach dem Erscheinen des Ausschlags 90 % Neutrophilen in der I. und II. Klasse bei 7200 Leukozyten.



Dagegen finden wir beim Fall 34 — Gustav, drei Jahre alt, an rechtsseitiger Knochentuberkulose leidend, allerdings sehr gut ernährt — mehrere Stunden nach dem Erscheinen des Ausschlags nur 69 % in der I. und II. Klasse bei 16 200 Leukozyten. Woher kann ein so grosser Unterschied stammen? Sollte die Knochentuberkulose allerdings mit einer granulierenden „fast nicht eiternder Wunde" eine gutartige Komplikation der Varizellen sein? Gehen wir weiter, nehmen wir als Beispiel die Masern. Fall Nr. 39: K. Georg, 18 Jahr alt, nach Arneth „mittelschwer", erwies am Höhepunkte des Ausschlags 96 % in den ersten zwei Klassen bei 7 700 Leukozyten; dagegen zeigt der Fall 36, welcher einen 32jährigen Mann betrifft und welcher als „bedeutend schwerer" angesehen wird und bei gleichzeitiger allgemeinen Intoxikation, Milzödem, Diazoreaktion usw. nur 92 % in der I. und II. Klasse (zwar gewahren wir einen Myelozyt, was bei Georg nicht der Fall war). Derselbe Kranke besitzt eine bedeutende Leukopenie von 2400 Leukozyten. Der erste leichtere Fall zeigt bei Temperaturherabsetzung in der I. und II. Klasse 89 % (in der I. Klasse 35 %), dagegen erweist der zweite schwerere Fall 85 % (in der I. Klasse allein 14 %). Arneth selbst deutet auf den Widerspruch hin zwischen dem „sehr leichten" Krankheitsbilde Nr. 37 mit 81 % Neutrophilen in der I. und II. Klasse und dem Bilde Nr. 38 mit 78 %. Es sei nebenbei bemerkt, dass wir hier nach bestandener Superinfektion sowie neben dem Erscheinen einer Otitis media 55 % in der I. und II. Klasse finden. Wir könnten viele solcher Beispiele anführen. Es wäre noch zum Schlusse die Erysipel zu erwähnen. Wir finden beim Fall 41 in der I. und II. Klasse 86 % (in der I. Klasse allein 39 %), während die Körperwärme 37,6° beträgt; indessen zeigt Fall Nr. 43 bei einer Temperaturerhöhung bis zu 40° in der I. und II. Klasse nur 67 % (in der I. Klasse allein nur 19 %), trotz einer schon sieben Jahre dauernden „chronischen Eiterung des Beckenknochens", die allein, mit Arneths Behauptung übereinstimmend, ausreichend wäre, um das Blutbild bedeutend zu beeinträchtigen. Abgesehen von dem Widerspruch zwischen diesen beiden Fällen, ist der Umstand merkwürdig, dass wir in den ersten zwei Klassen, nach 14 Tagen seit gänzlicher Genesung, 66 % Neutrophilen finden, mit anderen Worten nur um 1 % weniger, als am Höhepunkte der Infektion. Man müsste aber daraus schliessen, dass die Erysipel keine Veränderungen im Blute hervorrief und dass dieselben dank der langwierigen Eiterung des Beckenknochens bereits vor der Entstehung der Krankheit vorhanden waren. Wenn wir jedoch eine solche Voraussetzung annehmen möchten, so müssten wir uns die Frage stellen, weshalb der Fall 41, welcher während des Genesens — 2 Wochen



nach dem Erscheinen des Ausschlags —, „eine gewisse Überreifung des Bildes“ erwies, am Beginne der Infektion in den ersten zwei Klassen 86%, am Ende dagegen 35% Neutrophilen enthält. Wenn also im Falle 41 die Erysipel „auf dem Höhepunkte des Krankheitsprozesses bedeutende Veränderungen im Blutbilde“, wie sich Arneth ausdrückt, hervorzurufen imstande ist, so würden wir im Falle 43 bei einer schwer verlaufenden, durch eine sieben Jahre lang dauernde Eiterung komplizierte Erysipel erwarten, dass das Blutbild um vieles schlechter als im Falle 41 sich gestalten wird. Einstweilen geschieht es umgekehrt und dieser Umstand ist für uns ganz und gar unverständlich. Mehr Beispiele wollen wir nicht anführen.

Wenn wir bei Arneth Ergebnissen begegnen, die sich nicht in den Kreis seiner Theorien ziehen lassen, so wird es uns nicht wundern, dass wir bei verschiedenen Autoren, welche nach seiner Methode Blutuntersuchungen unternahmen, keineswegs klare Resultate treffen. Es ist selbstverständlich, dass verschiedene Autoren auch verschiedene normale Blutbilder erhalten müssen, was vom persönlichen Gutdünken jedes einzelnen Forschers abhängt, und auf diesen Umstand legt Arneth einen starken Nachdruck. Resultate, die für uns unverständlich bleiben, treffen wir aber selbst bei einem und demselben Forscher, obgleich dieser zur Formstellung und zum Bestimmen der Kernzahl nach einer gegebenen Färbungsart gewöhnt, sowie überhaupt mit den Untersuchungsmethoden gut bekannt ist. Hier also ist die Quelle der mannigfaltigen und verschiedenartigen Schlüsse zu suchen. Von Brougsch und Bourmoff angefangen, welche, auf den Untersuchungen Hillers und teilweise auch Pollitzers fussend, Arneths Grundsatz — nämlich die zum Reifwerden der Zellen verhältnismässige Kerndifferenzierung — „als auf falschen Voraussetzungen aufgebaut“ verwerfen (nach ihnen sollen 80—95% Neutrophilen einkernig sein) bis auf Zelenski, Bochenski, Kothe, Orland, Wolff u. a., welche nicht nur den Inhalt der Arnethschen Methode bestätigen, sondern ihr auch eine wichtige klinische Bedeutung hinsichtlich der Diagnose und Prognose zuschreiben. Brougsch und Bourmoff fanden zwar bei Infektionskrankheiten eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links, die aber der Stärke sowie dem Verlaufe der Krankheit gar nicht gleichlaufend war. Abgesehen davon, dass dieselben Forscher in einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten (Erysipel, Scharlach, Rheumatismus) bedeutend bessere Blutbilder feststellten, als z. B. bei einer chronischen Bronchitis, fanden sie in denselben Krankheiten die Blutbilder geradezu paradox, z. B. in drei Fällen von Lungenentzündung „eine mässige Verschiebung



nach links auf der Fieberhöhe eine längere Zeit nach der Krise". Aus diesem Grunde sehen sie in ihren Schlussfolgerungen die ganze Arnethsche Methode als unbrauchbar für die klinische Diagnose und Prognose an. Die ganze Methode betrachten sie als eine „auf schwankendem Boden stehende Hypothese" (17).

Woher eine solche Mannigfaltigkeit von Anschauungen? Arneth behauptet zwar, dass die Untersuchungen Brougschs und Bourmoffs aus dem Grunde nicht massgebend sein könnten, weil sie grösstenteils nicht auf dem Höhepunkte der Krankheitsverschlimmerung, sondern während des Genesens angestellt wurden und weil die Mehrzahl der Fälle nur einmal untersucht wurde. Trotzdem fällt uns der Umstand auf, dass bei schweren Infektionskrankheiten (die Tuberkulose ausgenommen, wovon später die Rede sein wird) wie Erysipel, Scharlach, Dyphtherie, Rheumatismus, eine mässige Verschiebung des Bildes nach links zustande kommt, während die oben erwähnten Autoren bei einer chronischen Bronchitis eine bedeutende Verschiebung erhielten; wichtiger ist aber der Umstand, dass in Fällen von Lungenentzündung sowohl auf dem Höhepunkt des Fiebers als auch längere Zeit nach der Krise eine mässige Verschiebung des Bildes stattfindet. Von anderen Autoren, die mit Arneth nicht übereinstimmen, ist Paulicek zu erwähnen. In einer glänzenden Polemik schreibt Arneth: „Paulicek hat das Wesen meiner Lehre bestätigt". Mit Arneth haben wir das Recht, Pauliceks Beweise abzulehnen, nämlich, dass verschiedene Krankheiten gleiche und sich gleichbleibende verschiedene Blutbilder besitzen. Jedenfalls scheint uns Nr. 4, ein Fall von Typhus (ein 15jähriges Dienstmädchen M. K.), ziemlich sonderbar zu sein; am 11. Tage der Krankheit finden wir in der I. und II. Klasse 34 % Neutrophilen bei der Allgemeinzahl von 8400 Leukozyten; das Bild ist also hier im Vergleich mit dem normalen nach rechts verschoben. Ebenfalls unverständlich und ungerechtfertigt ist das zwei Tage vor dem Tode normale Blutbild (42 % in der I. und II. Klasse) bei einer chronischen, mit einer akuten Meningitis komplizierten Lungentuberkulose, von der noch später die Rede sein wird. Aus diesem Grunde sind die umsichtigen Folgerungen Pauliceks verständlich, der, den Grundsatz der Arnethschen Theorie annehmend, die folgende Verwahrung einlegt: „quoad Diagnose lässt sich die Arnethsche Methode nicht mit Sicherheit brauchen, auch quoad Prognose bietet sie keine zuverlässigen Resultate" (35).

Andererseits finden wir jedoch bei einer ganzen Reihe von Forschern, welche das Arnethsche Blutbild nicht als „Kunstpro-



dukt bei der Fixation", auch nicht als ein „Lähmungsphänom seitens der Leukozyten", sondern als einen Ausdruck wirklicher Blutveränderungen ansehen, nicht nur eine volle Übereinstimmung des Bildes mit der Infektionsschwere, sondern auch eine gänzliche Gleichmässigkeit desselben mit einem leichteren oder schwereren Krankheitsverlaufe. Aus diesem Grunde wird das neutrophile Blutbild als ein wichtiger Faktor bei der Diagnose und Prognose angesehen. Wenn wir uns mit den in dieser Richtung angestellten Untersuchungen beschäftigen, so würde uns der Umstand auffallen, dass sowohl in gynäkologischen als auch in physiologischen Vorgängen, wie Schwangerschaft und Geburt, als auch in Infektionsprozessen, welche mit oder nicht mit der Geburt in Verbindung stehen, die Veränderungen im neutrophilen Blutbilde entweder an und für sich, oder auch im Zusammenhange mit den bei den anderen Arten von Leukozyten oder bei roten Blutkörperchen vorkommenden Veränderungen, massgebende klinische Indexe sind. Weiter fällt uns eine gewisse Eigentümlichkeit, was das Verhalten des Blutsystems bei den Kindern anbelangt, auf, wobei bei verschiedenen Untersuchern auch die Blutbilder verschieden sind. Unwillkürlich erinnert dies an das merkwürdige Verhalten des kindlichen Organismus angesichts des Tuberkulins, dessen Anwendung geradezu widersprechende Resultate bei verschiedenen Forschern ergab, worauf wir seinerzeit aufmerksam machten[1]). Arneth selbst lenkt in seinen Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf den Einfluss der Schwangerschaft und der Geburt in einigen Stadien (mehrere Stunden vor oder nach der Entbindung), auf die Leukozytose sowie auf die grössere oder kleinere Verschiebung des neutralen Blutbildes nach links. Indem wir die verschiedenen Theorien, die zur Aufklärung dieser Erscheinungen gestellt wurden, beiseite lassen, bestätigen wir nur die Tatsache, dass der physiologische Akt, an welchem eine ganze Reihe von Faktoren, die die biologische Energie des Organismus bis zum Maximum steigern, teilnimmt, nach dem Muster des infizierenden Faktors, wie es Arneth bemerkt, Blutveränderungen hervorruft. Es ist möglich, dass die Grenze zwischen diesen beiden Zuständen unbedeutend ist, jedenfalls wurden die Arnethschen Untersuchungen betreffs des physiologischen Wochenbettes, das im Verhältnis zum Alter, Allgemeinzustand der Wöchnerin und zur Menge der bestandenen Geburten eine bedeutendere oder mindere Verschiebung des Bildes nach links nach sich zieht, von

[1]) K. Dluski, Über Tuberkulinanwendung in der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkte. Beiträge z. Klinik d. Tub. Bd. X. H. 1. p. 57, 58.



Burkard bestätigt. Was die gynäkologischen Infektionen anbelangt, so wurde hier die Arnethsche Theorie neben Burkard von einer ganzen Reihe von Untersuchern, wie Kownatzki, Bochenski, Wolff, Gräfenberg und anderen fast einstimmig bestätigt. Sie behaupten alle übereinstimmend, dass, neben Veränderungen in quantitativen Beziehungen, grössere oder kleinere Veränderungen im Neutrophilensystem hervortreten, im entsprechenden Verhältnis zum Infektions- oder Intoxikationsgrade und einer grösseren oder kleineren Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf die gynäkologischen Organe und das Bauchfell. Als die schwersten Krankheitszustände werden seitens dieser Autoren diejenigen angesehen, in denen eine bedeutende Verschiebung nach links von Leukopenie begleitet wird, wo wir also, mit einem Worte, mit einer hervorragenden Anisohypozytose zu tun haben. Leichte Infektionen bei lokalisierten oder „abgekapselten“ Eiterungen oder auch Eiterherde, die auf dem Wege chirurgischer Eingriffe beseitigt wurden, werden umgekehrt von einer geringen Beschädigung des Blutbefundes begleitet. Deshalb ist auch die Arnethsche Methode ein höchst wichtiger Faktor für die Diagnose und Prognose und wird seitens oben erwähnter Autoren vollkommen anerkannt. „Eine sich nach links vergrössernde Verschiebung kennzeichnet den Sieg der Noxe, eine Verschiebung nach rechts bedeutet den Sieg des Organismus“ (Kownatzki [28]).

Ebenso schreibt Bochenski. Auf eine ähnliche Weise in Bezug auf die Prognose drückt sich Wolff aus, indem er seine Folgerungen in die Formel seiner „Kernzahl“ schliesst. Wolff führt das ganze Arnethsche Bild bis zu einer Zahl herab, er sieht nämlich einen länglichen Kern (Schlinge = S) als einen anderthalben runden Kern an, d. h. $S = 1^1/_2$ K. Auf diese Weise wird das ganze Arnethsche Bild bis zu der Gesamtzahl aller Kerne, deren Durchschnittszahl in seinem Normalbilde 350 beträgt, reduziert. „Je höher die Summe der Kerne, die wir in der Folge immer mit „Kernzahl“ bezeichnen werden, und welche die Summe sämtlicher K und S umfasst, desto besser die Prognose und umgekehrt.“ Weiter schreibt er folgendes: „Die Kernzahl ist in erster Linie ein prognostisches Hilfsmittel, das nie im Stiche lässt“ (41). Einige ziehen gleichzeitig der Prognose wegen, neben Veränderungen im Neutrophilensystem, wie wir schon bemerkt haben, auch andere morphologische Blutbestandteile heran, wie das Erscheinen und Verschwinden der Eosinophilen, oder das Erscheinen von anormalen Formen der roten Blutkörperchen (Poikilozytose, kernhaltige Formen). Gräfenberg schreibt z. B. den kleinen Lymphozyten eine wichtige prognostische Rolle zu (25).



Alle diese Umstände setzen in ihren Augen den Wert der Arnethschen Methode nicht im mindesten herab. Im Gegenteil, Wolff vervollständigte sie, was um so mehr in der Absicht Arneths geschah, als er öfters gesagt hatte, dass er seine eigene Methode nicht als gänzlich vollendet ansehe, vielmehr solle man analog zu den Untersuchungen von neutrophilen Blutkörperchen auch solche auf andere Formen von weissen Blutkörperchen übertragen. Auf diese Weise ist die Arnethsche Methode ein offenes Feld für weitere Blutuntersuchungen in bezug auf ihre klinische Bedeutung.

In gänzlicher Übereinstimmung mit den Ergebnissen Arneths stehen, was die gynäkologischen Infektionen anbetrifft, die Blutuntersuchungen bei einer Wurmfortsatzentzündung, die Kothe an einem zahlreichen, 86 Fälle betreffenden Materiale, angestellt hatte. Aus rein technischen Gründen vereinfacht Kothe die Arnethsche Methode und nimmt als Kriterium des neutrophilen Blutzustandes nur die Quantität der einkernigen Neutrophilen in der I. Klasse an, deren Zahl nach ihm bei einem Gesunden durchschnittlich 6 % beträgt. Während der Wurmfortsatzentzündung hebt sich die Zahl nach Kothe bis zu 65 %. Seine Untersuchungen erwiesen, dass wenn die Zahl dieser Körperchen in der I. Klasse 16 bis 20 % im Durchschnitt beträgt, von der Operation Abstand genommen werden soll, wenngleich die Hyperleukozytose 20000 bis 22000 erreicht. Auf dieser Grundlage wurden wirklich 4 von ihm beschriebene Fälle ohne chirurgischen Eingriff geheilt. Umgekehrt bei einer Durchschnittszahl von 40 % in der I. Klasse und mehr, soll man operieren, obgleich die allgemeine Leukozytenzahl unbedeutend und zur Krankheitsschwere unverhältnismässig wäre (z. B. in einem Falle 8000 Leukozyten bei 56 % in der I. Klasse). Eine feste und sichere Regelmässigkeit zwischen dem Blutbilde, der Leukozytenzahl, dem Puls und der Temperatur vermerkt Kothe: „In den Fällen über 40 % — sagt er — war stets eine hochgradige Infektion vorhanden, die sich meist auch in der Höhe der anderen Kurven und in der Schwere der allgemeinen und lokalen klinischen Erscheinungen zu erkennen gab. Wenn die Kernzahl 45 % betrug, fand sich gewöhnlich eine intensive mehr oder weniger ausgebreitete Beteiligung von Seite des Peritoneums vor.“ Dass die Arnethsche Methode ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Mittel ist, ergeht aus seinem Resumé, das er mit folgenden Worten schliesst:

„Die Arnethsche Methode erscheint berufen, wichtige Dienste für die Beurteilung und die Behandlung der akuten Appendizitis zu leisten, indem sie unsere Diagnose sichert und die Auswahl der Fälle für die operative und expektative Behandlung erleichtert“ (30).



Es ist bemerkenswert, dass die von Kothe beschriebenen Fälle von Appendizitis mehr mit den Grundsätzen Arneths übereinstimmen als jene, welche von dem letzteren angeführt wurden und die Arneth in seiner Monographie beschreibt (1). Dort enthalten nämlich die Fälle Nr. 61 und 62 trotz „eines übelriechendes Eiters“, welches operativ abgeführt wurde und das in dem zweiten Falle „massenhaft“ vorhanden war, in der I. und II. Klasse zusammen 44% Neutrophilen bei 18100 Leukozyten und 40% bei 19600 Leukozyten. Infolgedessen findet Arneth selbst einen hier vorhandenen Widerspruch, den er durch „Abkapselung“ zu erklären versucht; er setzt hinzu: „eine Erklärung für diesen normalen Befund hat ihre grossen Schwierigkeiten“ (Seite 138). Es ist möglich, dass die Ursache dieses Befundes in der kleinen, nur acht Fälle betragenden Zahl liegt. Kothe führt 86 Fälle an, also eine Zahl, die hier massgebend sein kann. Ebenfalls auffallend ist das Verhalten des Arnethschen Bildes in der Leukämie, dieser sonderbaren Krankheit, die, wie bekannt, zwar unheilbar ist, sich jedoch auch für längere Zeiträume unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen zur Verbesserung neigen kann. Soweit uns bekannt ist, werden diese Verbesserungen von denen des Blutsystems, das ist von der Verschiebung des Bildes nach rechts, begleitet und zwar parallel der Leukozytenzahl-Verminderung. Dies können wir in 2 von Paulicek beschriebenen Fällen (Nr. 22 u. 23) sehen. Besonders gut lässt sich dies an dem ersten Falle betrachten, wo bei einer Verminderung der allgemeinen Leukozytenzahl innerhalb zwei Wochen von 311400 auf 198000, dieselbe in der I. Klasse von 51 auf 34 herabfiel; was die Zahl der Myelozyten speziell anbetrifft, so verminderte sich diese von 22 bis auf 13. Ebendasselbe gewahren wir in drei Fällen Frankes, wo während einer Röntgenotherapie parallel zu Leukozytenverminderung auch die Quantität in der I. und II. Klasse von 84—90% bis auf 70% heruntersank (21). Sonderbar ist ebenfalls der von Funke beschriebene Fall, welcher unter dem Einflusse von Röntgenstrahlen eine so hervorragende Verbesserung der Arnethschen Bilder zeigte, dass die Therapie einstweilen eingestellt wurde. „Das Blutbild hatte sich quantitativ und qualitativ gebessert, subjektive Beschwerden waren fast verschwunden“ trotz einer 16tägigen Unterbrechung.

Während eines so günstigen Zustandes trat, nach einer akuten durch Anurie (Hydronephrosis) hervorgerufenen Infektion, bei einer gleichzeitigen allgemeinen Verschlimmerung eine riesige Veränderung des Blutbildes ein, so dass die frühere Zahl von 9% in der I. Klasse bis auf 100% hinaufsprang, während in der II., III., IV., V. Klasse die Neutrophilen gar nicht vorhanden waren. Die Myelozytenzahl



betrug 80 %. Das oben beschriebene Bild wurde von einer Leukopenie begleitet, es waren nämlich nur 4200 Leukozyten. Dieses Bild aber veränderte sich, dem Autor nach, schon nach 18 Tagen, und zwar in der Weise, dass wir in der I. Klasse nur 7 % Neutrophilen, in der II. 70 %, in der III. 22 % und in der IV. 1 %, bei einer allgemeinen Zahl von 10600 Leukozyten zählten, wobei die Zahl der Myelozyten nur 5 % anstatt 80 % betrug. Was den positiven Einfluss der interkurrenten Infektion auf das Blutbild anbetrifft, verweisen wir Wissbegierige auf ausführliche Erklärungen in der Quelle (24). Unsererseits hatten wir nur die Absicht, einen starken Nachdruck auf die Übereinstimmung der Arnethschen Bilder mit dem Verlaufe der Leukämie im Falle Funckes zu legen.

Was die neutrophilen Bilder bei den Kindern anbetrifft, so herrscht hier eine grosse Uneinigkeit, einerseits zwischen Flesch und Schossberger, andererseits zwischen verschiedenen anderen Autoren. Die ersteren geben ein Durchschnittsbild von Kindern über 4 Jahren (mit Ausnahme eines einmonatlichen), in dem sie in der I. und II. Klasse zusammen 81 % ermitteln, wobei in der I. Klasse 10 W und 26 T vorhanden sind (22). Andere Autoren beschreiben ein Durchschnittsbild von Säuglingen, das bedeutend besser ist, weil es dem der Erwachsenen naht, ja sogar mehr nach rechts verschoben ist. Esser (20) und Orland (36) behaupten z. B., dass „das neutrophile Blutbild der gesunden Brustkinder etwa von 3—4 Lebenswochen ab, gegenüber dem der Erwachsenen nach rechts verschoben ist". Zelenski schreibt z. B.: „Selbst das Blut der Säuglinge stellt im Grundsatze dasselbe Bild wie bei den Erwachsenen vor" (42).

Orland gibt uns ein Durchschnittsbild von 16 Untersuchungen bei Kindern von 3 Tagen bis 7 Monate, in welchem in der I. Klasse 7 %, in der II. 25 %, in der III. 40 %, in der IV. 24 % und in der V. 4 % Neutrophilen vorhanden sind. Im Vergleiche mit dem Durchschnittsbild, das er für die Erwachsenen aufgestellt hat, ist dasselbe ein wenig nach rechts verschoben. Der Widerspruch mit Flesch und Schossberger ist hier um so grösser, da die von ihnen untersuchten Kinder mehr als 4 Jahre alt, dagegen die von Orland Untersuchten Säuglinge waren. Nicht unbedeutend ist ebenfalls der Unterschied zwischen den Bildern eines gesunden Kindes, die Arneth und Orland aufstellten. Arneth gab folgendes Bild eines Kindes an, 2½ Stunden nach der Geburt: I.—60 %, II.—26 %, III.—12 %, IV.—1 %, V.—1 %; die Verschiebung nach links sucht Arneth durch verschiedene physiologische Gründe zu erklären, in die wir uns nicht einlassen wollen. Er be-





hauptet, dass er in keinem Falle bei neugeborenen Kindern ein ganz normales Blutbild gefunden habe. Als das beste Blutbild führt Arneth das eines 8tägigen Säuglinges an, nämlich: I.—8%, II.—47%, III.—28%, IV.—15%, V.—2%. Orland gibt uns das Bild eines 7tägigen gesunden Kindes etwas verschieden an, nämlich: I.—7%, II.—29%, III.—42%, IV.—20%, V.—2%. Der Unterschied fällt jedem in die Augen. Wir werden uns ebenfalls nicht mit den einzelnen Ergebnissen der einzelnen Krankheiten Fleschs und Schossbergers beschäftigen, die in einer gewissen Kontroverse mit anderen Autoren stehen und welche sie zu dem Schlusse führen, dass der neutrophile Blutzustand in keinem Zusammenhang mit den klinischen Krankheitserscheinungen steht; dass weiter derselbe „keinen Stützpunkt" für die Prognose bildet, für die Diagnose dagegen eine „untergeordnete Bedeutung" besitzt. Wir müssen jedoch den Umstand hervorheben, dass ebendieselben Autoren die Bildverschiebung bei einem gesunden Kinde als einen wichtigen diagnostischen Faktor für die Masern betrachten und zwar schon vor dem Inkubationsstadium, ja selbst 8 Tage vor dem Erscheinen der Koplickschen Flecke, wie es aus den von ihnen angeführten Fällen ersichtlich ist. Auf dieser einzigen Grundlage empfehlen sie eine frühe Verordnung von prophylaktischen Mitteln. Auf eine sehr treffende Art beschrieb Zelenski zwei grundsätzliche Merkmale des neutrophilen Bildes bei Kindern, indem er in Erwägung zog, dass in diesem Alter der ganze Organismus und somit auch das Blutsystem auf jegliche äussere und innere Reize sehr empfindlich ist, und zwar die riesige Beweglichkeit dieses Bildes hinsichtlich der Verschiebung nach links, sowie die ausserordentliche Empfindlichkeit des Knochenmarks auf die leisesten Krankheitsreize. Infolgedessen ist bei den Säuglingen, sogar in leichteren Krankheitsfällen, wie z. B. bei leichter Hautverbrennung und Dermatitis, in der I. Klasse die Zahl der Neutrophilen eine so bedeutende, dass sie die grössten Mengen selbst in den schwersten Krankheitsfällen bei den Erwachsenen überschreitet. Es können zuweilen in der I. Klasse bei einer ziemlich grossen Anzahl von M und W ausschliesslich neutrophile Blutkörperchen vorhanden sein. Aus diesem Grunde ist die ohne offenbare Ursache entstandene Verschiebung nach links ein wichtiges diagnostisches Zeichen, welches eine irgendwo versteckte, sich aber äusserlich nicht verratende Infektion aufzusuchen befiehlt. Zelenski führt zwei in dieser Hinsicht bemerkenswerte Fälle an, in denen, wider Erwarten, ein anormaler Blutzustand bei einem augenscheinlichen Wohlbefinden gefunden wurde, der auf einen bestehenden Krankheitsprozess schliessen liess. Es wurde wirklich in dem einen Falle eine un-



längst bestandene Mittelohrentzündung nachgewiesen, in dem zweiten Tuberkulose gefunden. Diesen Umstand bestätigen ihrerseits auch Orland und Esser.

Sie behaupten, dass nicht nur Krankheitsprozesse dieser Art, wie Rachitis und Kachexie zum Beispiel, oder leichte Verdauungsstörungen, Veränderungen im neutrophilen Bilde hervorrufen, sondern auch der Übergang von der mütterlichen Brust zur künstlichen Milchkost eine rasche und bedeutende Verschiebung der Bilder nach links bewerkstelligt. Esser gibt an, dass, als man einem viermonatlichen Kinde anstatt Muttermilch Kuhmilch darreichte, statt 22 % in der I. und II. Klasse 59 % Neutrophilen erschienen. Orland führt Beispiele an, wo er einzig auf Grund des Blutbildes feste und ganz sichere Diagnosen stellte, ob das Kind durch Muttermilch oder durch Kuhmilch ernährt wurde. Er schreibt auch dem neutrophilen Blutbilde eine grosse diagnostische Bedeutung zu, nicht nur in Infektionskrankheiten, auch „bei anderen Erkrankungen nicht bakterieller Art, wenn auch hier ein toxischer Einfluss durch Stoffwechselprodukte usw. nicht abzustreiten ist" (36). Eine nicht mindere Rolle schreibt er dieser Methode bezüglich der Prognose zu, weil „aus der Rückkehr des neutrophilen Blutbildes zur Norm die wirklich eingetretene Genesung mit Sicherheit sich konstatieren lässt" (Ibid.).

Wenn als Ausgangspunkt der Arnethschen Theorien der Umstand genommen wird, dass die allgemeine Leukozytenzahl ein unsicherer Faktor für das Bestimmen des Infektionsgrades sowie des Krankheitsverlaufes ist, so gewinnt dieser allgemeine Grundsatz im Verhältnis zur Tuberkulose desto mehr an Bedeutung und Bestätigung. Wir finden nämlich bei verschiedenen Autoren ein so grosses Schwanken in der Angabe der Leukozytenzahl in verschiedenen Krankheiten und Krankheitsphasen, dass es rein unmöglich ist, auf dieser Grundlage irgendwelchen allgemeinen Schluss zu ziehen. Diese Lücke soll nach Arneths Meinung das Untersuchen des neutrophilen Blutbildes füllen. Die Tuberkulose nimmt nach ihm in der langen Reihe anderer Infektionskrankheiten einen besonderen Platz ein und zwar deshalb, weil sie deutlichere Störungen im Blutsysteme verursacht als andere Krankheiten.

Wir wollen vorerst sehen, was in dieser Hinsicht andere Forscher angeben. Selbst solche Gegner der Arnethschen Methode, wie Brougsch und Bourmoff, fanden fast in allen 9 von ihnen untersuchten Fällen eine bedeutende Verschiebung



der Bilder nach links; sie bermerken jedoch, dass dieselbe weder zum Verlaufe noch zur Krankheitsschwere parallel verlief. Ebenso verhält es sich mit den Untersuchungen Paulíceks. Mit Aus-Ausnahme eines mit Caries vertebrae behafteten 14jährigen Mädchens, wo wir das ungünstigste Blutbild, 77 % in der I. und II. Klasse, sehen, finden wir in 3 von 4 seiner Fälle Bilder, die der Krankheitsverschlimmerung nicht entsprechen. So begegnen wir z. B. 2 Fällen einer käsigen Pneumonie. Der eine von ihnen (Nr. 7) besitzt 64 % Neutrophilen in den ersten zwei Klassen bei 10500 Leukozyten. Die Untersuchungen wurden 8 Tage nach der Entfieberung, aber mit Beibehalten aller physikalischen Erscheinungen — wie auf der Fieberhöhe — unternommen, mit den Diplokokken Fränkels und Tuberkelbazillen im Auswurf. Nach 2monatlichem Aufenthalt verliess die Kranke nach eingetretener Besserung das Hospital. Im Zusammenhange mit dem Gesagten führen wir den zweiten Fall (Nr. 8) an, der ein Monat nach Krankheitsausbruch, nach einer mit hohem Fieber (bis zu 40° und höher), einer Diazoreaktion usw. verlaufenen akuten Infektion mit dem Tode endigte. Die Sektion wies eine Miliartuberkulose nicht nur in den Lungen und in dem Brustfell, sondern auch in den Bronchial-, Hals- und Mesenterialdrüsen sowie in dem Darme, in der Leber und in den Nieren nach. Bei diesem Kranken finden wir 17 Tage vor dem Tode nur 55 % in der I. und II. Klasse, eine Woche vor dem Tode dagegen waren 63 % Neutrophilen bei 9500 Leukozyten vorhanden. Solche Resultate hätte man nie erwartet. Gewiss, man kann die Mannigfaltigkeit dieser Bilder im allgemeinen dadurch erklären, dass die Blutbilder sich nach Arneths Behauptung den individuellen Eigenschaften entsprechend verändern. In diesem Falle war der Sieg über die Infektion seitens des Organismus eben die individuelle Eigenschaft des ersten geheilten Kranken; bei dem zweiten Kranken geschah es umgekehrt. In dem zweiten Falle sollte der Sieg der Infektion über den Organismus, der in der Gestalt einer in den einzelnen Organen weit disseminierten Tuberkulose zustande kam, in einem bedeutend nach links verschobenem Blutbilde zum Ausdruck gelangen, und eine der Krankheitsanstrengung entsprechende Blutbildung hervorrufen; man würde mit anderen Worten erwarten, dass der erwähnte Umstand, wie es bei der Miliartuberkulose geschieht, eine Anisohypozytose nach Arneth veranlassen würde. Es geschah geradezu das Umgekehrte.

Ebenso unklar ist das Blutbild eines 25jährigen Mannes (Nr. 9), der seit Jahren an einer chronischen Lungentuberkulose leidet und welcher in dem oberen sowie dem unteren linken Lungenlappen eine



grosse Kaverne besitzt. Derselbe starb, nach Paulice ks Angaben, innerhalb 12 Tagen infolge der Meningitis, wenn starke Kopfschmerzen als der eigentliche Krankheitsanfang angenommen werden. Das Blutbild dieses Kranken beträgt 8 Stunden vor dem Tode nur 51 % in den ersten zwei Klassen bei 30000 Leukozyten. Wahrscheinlich hat hier das normale Blutbild Paulice ks (32 % in der I. und II. Klasse) auch seine Bedeutung, weil es weniger als bei Arneth nach links verschoben ist. Aber diese Angelegenheit scheint uns nicht entscheidend zu sein. Arneth versucht das erwähnte Bild Paulice ks dadurch zu erklären, dass in dem gegebenen Falle zwei Krankheitsprozesse sich miteinander verwickelten, deren beiderseitige Gegenwirkung nicht erklärlich ist. „Denkbar ist übrigens, dass sich zwei Wirkungen nicht bloss addieren, sondern auch antagonistisch das Blutbild beeinflussen" (Arneth).

Arneth versucht diesen Fall zu erklären; er schreibt nämlich: „Vielleicht waren die leukopoetischen Stätten durch die chronische Lungentuberkulose so geübt, dass sie eben bei Eintritt der Meningitis nur mit geringer Schädigung des Blutbildes geantwortet haben."

Was die zweite Voraussetzung anbetrifft, so finden wir dafür keine entsprechende Begründung. Im Gegenteil, man kommt vielmehr zu einem ganz anderen Schluss, nämlich dass eine langdauernde Tuberkulose die blutbildenden Organe nicht allein nicht übt, sondern sie sogar beschädigt. Die erste Behauptung, dass die Meningitis antagonistisch auf die längst vorhandene Lungentuberkulose wirkt und dies eine unbedeutende Veränderung des Blutbildes rechtfertigt, scheint uns mit der Erfahrung der Klinik im Widerspruche zu sein, die uns belehrt, dass eine jede Komplikation der Lungentuberkulose mit der in einem anderen Organ vorhandenen Tuberkulose, den ganzen Organismus entschieden negativ beeinflusst; die Widerstandsfähigkeit desselben wird herabgesetzt und demgemäss sollte man erwarten, dass auch das Blutbild, als ein höchst empfindsames, beeinträchtigt werde.

Es handelt sich doch hier nicht um mehrere Krankheitserscheinungen, sondern um die Dissemination derselben Krankheit von einem früheren Herde und einem ursprünglich ergriffenen Organ über andere bis jetzt noch nicht ergriffen gewesene. Es kann also wohl von keiner antagonistischen, sondern von einer kumulativen Toxin- und Infektionswirkung die Rede sein.

Ein solches Blutbild der Meningitis bleibt für uns unerklärlich. Ganz unerwartete Resultate finden wir bei den Untersuchungen Fleschs und Schossbergers und dies um so mehr, da das ihrige



„normale“ Blutbild von allen uns bekannten Autoren am meisten nach links verschoben ist [1]).

Von den 4 Fällen von Tuberkulose fanden diese Autoren in dreien, selbst nach Arneth, normale Blutbilder, nämlich 41 % in der I. und II. Klasse bei einer im Initialstadium stehenden Lungentuberkulose, 43 % bei einer tuberkulösen Meningitis, und 54 % bei einer tuberkulösen Peritonitis; erst im vierten Falle, nämlich einer serösen tuberkulösen Pleuritis haben wir 65 %. Auf dieser Grundlage sich stützend, ziehen Flesch und Schossberger einen folgerichtigen Schluss, dass kein Zusammenhang zwischen dem Blutbilde einerseits und dem klinischen Verlaufe andererseits besteht sowie, dass das Blutbild einer Meningitis tuberculosa sich von dem eines gesunden Menschen nicht im geringsten unterscheidet. Dieses Resultat erklärt Arneth dadurch, dass es sich hier um einen chronischen Fall handelte.

Die Erklärung ist durchaus hypothetisch. Wir nehmen sie jedoch an, fragen aber unsererseits, weshalb Fälle von einer unbedeutenden chronischen Lungenspitzenaffektion, die ganz fieberlos verliefen, bei Arneth, wie wir das weiter sehen werden, um vieles schlechtere Bilder gaben? Eine Erklärung des Bildes durch den Krankheitscharakter im Falle einer chronischen Meningitis scheint uns unzureichend zu sein, um so mehr, da die langdauernde Meningitis bei den Kindern schwere funktionelle Störungen im ganzen Organismus verursacht, denselben herunterbringt und fast ausnahmslos zum Exitus letalis führt. — In den 19 von Lewinson untersuchten Fällen der Lungentuberkulose scheint eine grössere Harmonie zwischen dem Blutbilde und dem klinischen Verlauf bestehen. — Den Initialsstadien entsprechen fast normale Blutbefunde. Bei vorgeschrittener Tuberkulose finden sich beinahe alle Leukozyten in zwei ersten Klassen. — Andererseits aber, geht aus den Untersuchungen Lewinsons hervor, dass man keinen näheren Zusammenhang zwischen der Intensität des Fiebers und der Verschiebung nach links konstatieren kann. Als

1)

I			II			III				IV					V und mehr
M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S	
—	10	26	2	25	18	zusammen				zusammen					vereinzelt
36 %			45 %			15 %				3 %					

Beispiel, 66% (I. u. II. Kl.) bei einer Temperatur von 39° und 67% bei fieberlosem Zustand usw. (31). — Wir kehren zu dieser Frage bei der Besprechung der Arnethschen Untersuchungen zurück. Jetzt gehen wir zu den Untersuchungen Arneths selbst über. An erster Stelle berücksichtigen wir verschiedene Formen der Tuberkulose, welche 29 von Arneth untersuchten Fälle umfasst, die jedoch nicht spezifisch behandelt wurden. 12 Fälle, bei denen Tuberkulin angewandt wurde, wollen wir, wie es Arneth getan, besonders besprechen. Wir kennen übrigens ausser den Kranken, die mit Alt-Tuberkulin oder Tuberkulinen behandelt wurden, auch bei anderen Autoren Fälle, wo das Marmoreksche Serum in Anwendung gebracht wurde. Wir wollen dies alles zusammen besprechen.

Jetzt werden wir uns mit der Frage beschäftigen, welche grundsächlichen Hauptmerkmale das neutrophile Bild in der Tuberkulose besitzt? Wir hatten dies schon vorher in allgemeinen Umrissen gezeichnet. Wir müssen vor dem Besprechen der Arnethschen Methode bemerken, dass wir in seinen Verallgemeinerungen und Synthetisierungen gewissen Widersprüche begegnen. Arneth schreibt, dass „die Tuberkulose eben deswegen, weil sie in ihrem Verlaufe zu so ausserordentlich schwerer Schädigung der neutrophilen Leukozyten führt, eine so schwer ausheilbare Krankheit darstellt" (7). Aus diesen Worten könnte man den Schluss ziehen, dass in der Reihe infektiöser Krankheiten die Tuberkulose eine spezielle Stelle, infolge der schweren Beschädigung des neutrophilen Blutbildes, einnimmt. Bei der Besprechung des Falles (Nr. 68) sagt Arneth indessen in seiner Monographie: „Keine Pneumonie, kein Typhus oder sonst irgend eine Erkrankung wird, bei gleich hohem und langdauerndem Fieberlauf, so wenig an dem Bestand des Körpers zehren und so wenig dessen Organe intoxizieren, als gerade diese hochfieberhaften Tuberkulosen." Bis dahin enthalten die Worte Arneths anderswo, aber nicht immer, viel Richtiges, besonders für den Kliniker, der mit einem reichlichen tuberkulösen Materiale zu tun hat. Es geschieht dies wirklich und man muss über die merkwürdige Widerstandsfähigkeit des Organismus in manchen Fällen staunen. Manchmal geht es geradezu umgekehrt, weil keine andere Krankheit den Körper in einer so kurzen Zeit dermassen auszehrt, wie eben die Tuberkulose und dies bisweilen bei einem anfänglich günstigen Verlaufe, wo ohne jede sichtbare Komplikation, die in einem solchen Falle als ein entscheidender Faktor angesehen werden könnte, eine unerwartete Verschlimmerung eintritt, die durch eine allgemeine Intoxikation des Organismus bald den Tod des Kranken verursacht. Arneth verallgemeinert jedoch diese Folgerung in bezug auf sein



neutrophiles Bild. Was die Schädigungsschwere des neutrophilen Bildes anbelangt, so ist Arneth einer ganz entgegengesetzten Meinung zu der in oben angeführtem Satze ausgesprochenen Behauptung. „Bei keiner anderen Infektionskrankheit haben wir aber auch, wie wir nunmehr wissen, eine so geringe Veränderung an dem Bestande und der Form der Leukozyten zu verzeichnen; diese in die Augen springende Koinzidenz ist es, auf die wohl mit dem gebührenden Nachdruck hingewiesen werden darf" (Monographie, Seite 151—152).

Auf Grund der von ihm selbst untersuchten Formen der Tuberkulose führt Arneth umfangreiche Abteilungen ein, in denen sich das Blutbild folgendermassen darstellt:

1. Miliartuberkulose — zeichnet sich durch Anisohypozytose aus.
2. Subakute Formen, — die sich auf dem Wege der Bronchienverzweigungen sowie der Lymphgefässe verbreiten und bei hohem Fieber nach einigen Monaten den Tod herbeiführen — Anisonormozytose, zuweilen Anisohyperzytose.
3. Chronische Formen — Fieberlosigkeit, ein guter Ernährungszustand (eine Lungenspitze ist affektioniert), das Blutbild dem Lungenzustand entsprechend wenig beschädigt, in leichten Fällen ist das Blutbild normal — gewöhnlich eine Anisonormozytose.
4. Chronische Formen — grosse Kavernen, reichliche Sekretionen, eine bedeutende Abmagerung, bei einer gemässigten oder starken Hyperleukozytose eine gleichzeitige Blutbild-Beschädigung — Anisohyperzytose.

Wir wollen uns jetzt mit dem Besprechen der einzelnen Formen auf Grund der gegebenen Klassifikation befassen. Wir fangen mit der Miliartuberkulose an. Wir sehen, dass in den 4 Arnethschen Fällen dieselben mit seinen Behauptungen, was das neutrophile Blutbild anbelangt, übereinstimmen, da die Verschiebung nach links 92—96 % in der I. und II. Klasse beträgt. Was die allgemeine Leukozytenzahl anbetrifft, so sehen wir bei 2 älteren Personen eine Leukopenie. Wir könnten ebenfalls als eine relative Leukopenie bei einem 9 monatlichen Kinde die 9200 Leukozyten bezeichnen, da die Kinder stets eine grössere Leukozytenzahl als der Erwachsene besitzen. In dem 4. Falle, ein 21 jähriges Mädchen betreffend, sehen wir, dass die Leukopenie von 4800 Leukozyten 3 Tage vor dem Tode, wie es Arneth selbst bemerkt, in eine leichte Hyperzytose während der Agonie übergeht (6). Jedenfalls stimmt eine noch so leichte Hyperzytose mit den allgemeinen charakteristischen Eigenschaften der

agonalen Leukozytose, wie sie Arneth beschreibt, nicht überein. Er behauptet nämlich, dass die agonale Leukozytose zu Unrecht als eine pathologische Leukozytose angesehen wird, weil „die grosse Mannigfaltigkeit des agonalen Blutfundes nur allein bedingt ist durch die Arten der zur Agonie führenden Erkrankungen, von denen jede den ihr eigentümlichen typischen Blutbefund aufweisst“ (3).

Wenn wir die Hypozytose als Regel in der Miliartuberkulose annehmen, so halten wir das Verschwinden der älteren Neutrophilenformen für ganz berechtigt, auf Grund der Arnethschen Beweise, da wir infolge der Blutüberschwemmung durch die Bazillen, durch das massenhafte tödliche Einwirken der Toxine — welche nicht nur aus den initialen tuberkulösen Herden stammen, sondern auch von dem Massenzerfall herrühren, der durch die im ganzen Organismus disseminierten Bazillen hervorgerufen wird —, endlich dank der häufigen Komplikation der Miliartuberkulose mit Septikämie, die durch die sekundäre Infektion bewerkstelligt wird, mit einer Verminderung der allgemeinen Leukozytenzahl sowie mit einem besonders beschädigten Bilde zu tun haben. Wir möchten hier rücksichtlich der seitens Arneth untersuchten Fälle von Miliartuberkulose noch einmal die Aufmerksamkeit auf den von Paulicek beschriebenen Fall (Nr. 8), der eine Miliartuberkulose betrifft, lenken. Dort hatte sich nach einer fast 2 monatlichen Krankheitsdauer die Leukozytenzahl dermassen vergrössert, dass wir eine Woche vor dem Tode 9500 Leukozyten, also eine Hyperzytose finden. Wir sollten aber, wenn wir in dieser Richtung weitergehen würden, mit Arneth übereinstimmend, bei einer akuten Sepsis stets Leukopenie finden.

Und Arneth behauptet dies, indem er eine Analogie zwischen dem massenhaften Eindringen der Eitererreger in das Blut bei Miliartuberkulose und einem solchen bei einer Sepsis durchführt. Als Beweis für seine Behauptung führt uns Arneth wiederum durch einen Vergleich mit der Miliartuberkulose Experimente an, die an Kaninchen unternommen wurden, bei denen auf dem Wege intravenöser Injektionen von tödlichen Dosen verschiedener Kulturen, parallel zu einer bedeutenden Beschädigung des neutrophilen Blutbildes, eine hochgradige Leukopenie erzielt wurde (4).

Wir finden einstweilen in 5 Fällen, die von Bochenski beschrieben wurden, und welche eine Sepsis puerperalis mit tödlichem Ausgang anbelangen (es wurden im Blute Streptokokken und Staphylokokken usw. gefunden, die darauf auf entsprechenden Nährboden gezüchtet wurden), bei einer bedeutenden Bildverschiebung nach links (81—88 % in der I. und II. Klasse) nur einen einzigen Fall von Leukopenie (4000 Leukozyten); in einem Falle haben wir



eine normale Menge (6700), in den drei übrigen Fällen eine Hyperzytose, nämlich: 11800, 19300 und 32000 Leukozyten (15).

Wir können uns deshalb nicht mit Arneth einigen, dass in Fällen bakterieller Invasion der Verbrauch stets grösser als die Produktion ist, sowie dass „Insuffizienz und Unterliegen des neutrophilen Schutzapparates gegenüber der Infektion beständig dauert“ (6). Wir gehen der Reihe nach zu anderen von Arneth beschriebenen Formen der Lungentuberkulose über. Wenn wir Arneth richtig verstanden haben, sind bei dem Beschädigen des neutrophilen Bildes (die Miliartuberkulose ausgenommen) die sekundäre Infektion sowie die Resorption der tuberkulösen Toxine die Hauptfaktoren und zwar bei fiebernden Kranken, besonders bei langdauerndem, eine allgemeine Abschwächung des Organismus hervorbringendem Fieber. Bei Kranken, die fieberlos sind oder sich im Statu subfebrili befinden, spielt die reichliche Eitersekretion die Hauptrolle, in welchem Zustande Millionen von neutrophilen Zellen zugrunde gehen, während die Bedeutung der tuberkulösen und sekundären Toxine auf den zweiten Platz geschoben wird. Auch Arneth sucht eine Analogie in chronischen, fieberlosen Eiterungen zu finden, wo die Verschiebung nach links 83—92 % beträgt[1]).

Was die sekundäre Infektion und die tuberkulöse Toxinresorption bei fiebernden Kranken anbetrifft, so ist bei der Kombination dieser zwei Faktoren unbekannt, welcher von den beiden, wie es Arneth behauptet, wirksamer (Monographie, Seite 318) bei der schweren Blutinfektion ist, obgleich Arneth an anderer Stelle folgendes meint: „Und in bezug auf die Genese der Blutsveränderungen in den fieberhaften Fällen wird wohl anzunehmen sein, dass sich der Einfluss der giftigen Substanzen, die den Tuberkelbazillen und vor allem den Bakterien der Mischinfektion entstammen, gegenüber den oben erwähnten anderen Faktoren im Übergewicht befindet“ (6). Die von ihm beschriebenen Fälle betrachtend, bemerkt Arneth, dass er ausnahmslos bei allen Kranken mit einer Körperwärme über 38° eine schwere und sehr schwere Schädigung des Blutbildes fand (1). Wenn man aber die von Arneth zusammengestellten drei Tafeln mit einander vergleicht (I. Fieberlosigkeit oder Status subfebrilis, II. ein leichtes oder gemässigtes Fieber, III. ein bedeutendes Fieber) so zeigt es sich, dass die Blutbildbeschädigung in einem zweifelhaften Verhältnis zu der Fieberlosigkeit oder zur Intensität des Fiebers steht.

[1]) Fall 52 Osteomyelitis. Fall 53 eine reine Myelitis transversa mit decubitus, eine riesige jauchig eiterige Sekretion. Fall 54 Caries tbc. des Rückenmarks ungewöhnlich ausgebreitet mit Calcaneum tbc., in den letzten Tagen ein starkes Fieber (Monographie, S. 118—120).



Wir wollen von der I. Tafel den Fall Nr. 10 erwähnen (55 % in der I. und II. Klasse), der seitens Arneth als ganz normal angesehen wurde, sowie den Fall Nr. 13 (61 % in denselben Klassen).

Von der Tafel II führen wir 2 Fälle (22, 23) mit unbedeutenden Veränderungen in den Lungen an, deren Bilder in der I. und II. Klasse 63 und 69 % erwiesen und welche sich nach Arneth ebenfalls den normalen Bildern nähern; wir erhalten bei den restierenden 7 fieberlosen Fällen (Tafel I) das Blutbild zwischen 72 % und 80 %; bei den übrig gebliebenen 8 mässig febrilen Krankheitsfällen (Tafel II) zwischen 83—97 %; endlich bei allen 5 Fällen mit einem bedeutenden Fieber (Tafel III) von 75—95 % (7). Aus diesen Zahlen geht es hervor, dass zwischen den fieberlosen oder subfebrilen Fällen einerseits und den mässig febrilen andererseits in der Bildverschiebung nach links ein Unterschied von 10 % besteht, was im gewissen Grade die oben erwähnte Behauptung Arneths bestätigen würde. Dieser Voraussetzung widersprechen dagegen Blutbilder, die bei Kranken mit einem hohen Fieber ein wenig besser als bei Kranken mit einem mässigen Fieber sind. Wir kommen auf Grund dieser Angaben zu dem Schluss, dass, wenngleich das Fieber ein Ausdruck der durch Tuberkulose und sekundäre Infektion kombinierter Intoxikation ist, sie sich dennoch nicht in Einklang mit der Beschädigung des neutrophilen Bildes befindet oder demselben nicht gleichlaufend ist.

Wenn wir zum Analysieren der einzelnen Fälle übergehen, so werden wir uns bald nicht recht im Klaren befinden. Bei dem Besprechen des Falles Nr. 5 (Monographie, Seite 68) macht Arneth selbst auf das sonderbare Verhalten des neutrophilen Blutbildes aufmerksam. Dieser Fall ist wirklich in bezug auf das neutrophile Blutbild merkwürdig; wenn wir auf die Krankengeschichte dieses Falles, der mit schweren Symptomen anfing und mit einem stets hohen Fieber (39—40°) verlief, zurückblicken, gelangt man zum Schluss, dass der Kern dieser Krankheit die käsige tuberkulöse Pneumonie war, was, wie bekannt, eine der schwersten Formen der Lungentuberkulose ist, wenn wir uns auf Autoritäten wie Fränkel und Grancher berufen dürfen. Diese Krankheit sollte also nach Arneth dank der Fieberhöhe und an und für sich eine bedeutende Schädigung des Blutbildes hervorrufen. Einstweilen geschieht es umgekehrt.



Arneth versucht diesen Widerspruch auf zweierlei Art zu erklären. Einmal (in seiner Monographie [1]) dadurch, dass der Organismus der an Tuberkulose Kranken in jeder Hinsicht weit besser ein hohes und langwieriges Fieber erträgt, als wie der an allen anderen Krankheiten Leidende, was wir schon erwähnt haben. Ein zweites Mal (Zeitschr. f. Tuberkul. [7]) vermutet er, dass das fast normale Bild in der ersten Krankheitshälfte im Zusammenhange mit der reinen tuberkulösen Intoxikation war, während in der zweiten Hälfte die sichtbare Verschlimmerung in Verbindung mit einer Mischinfektion stehen konnte. Welche von diesen Anschauungen die richtige ist, wollen wir nicht entscheiden. Wir werden uns dagegen noch mit einer Besonderheit der Krankengeschichte dieses besprochenen Falles befassen, nämlich damit, dass während des Krankheitsverlaufes, am 22. XII., eine Komplikation in Gestalt einer linksseitigen Pleuritis erfolgte. Am nächsten Tage, das ist am 23. XII., besitzt der Kranke 52 % in der I. und II. Klasse, mit anderen Worten: dieses Bild ist das beste von den angegebenen Blutbildern vom Anfange der Krankheit bis zu dem Tode (97 %).

Gleichfalls unverständlich in einer anderen Bedeutung ist der Fall Nr. 69 (Monographie, Seite 153), wo bei einer beiderseitigen Lungenspitzenaffektion eine Komplikation in der Gestalt von Typhus sowie einer frischen Lues vorhanden ist. Die an der Höhe des Fiebers unternommenen Blutuntersuchungen erwiesen 97 % in der I. und II. Klasse (wobei 1 M und 1 W) sowie eine Leukopenie von 3400 Leukozyten; dennoch kehrte, so vieler Komplikationen ungeachtet, der Kranke zur Gesundheit zurück. Arneth selbst sieht bedeutende Schwierigkeit bei dem Erklären dieses Vorganges. Er glaubt, dass die Erklärung dieses Falles bei „den ausserhalb des neutrophilen Blutbildes gelegenen Faktoren zu suchen“ ist. In Erwägung dessen, dass dieses Bild eine hervorragende Anisohypozytose darstellt, welche gewöhnlich die ungünstigste Prognose leitet, bemerkt Arneth: „Es dürfte kein weiterer Beweis mehr notwendig sein für die Behauptung, dass die Leukopenie eine ebenso salutäre oder kaum schädliche Reaktion des Organismus ist, wie die Leukozytose. Natürlich zunächst immer nur mit Beziehung auf die Neutrophilen.“ Ebenso unklar ist der Fall Nr. 73 (1) „vorgeschrittene Tuberkulose mit grossen Kavernen und mit einem nicht hohem Fieber“, der 4 Tage vor dem Ableben 73 % in der I. und II. Klasse (ohne M und W) bei 14600 Leukozyten zeigte; ein solches Bild finden wir bei nicht allzu schwer Erkrankten. Man könnte diesen Befund durch das verhältnismässig niedrige Fieber erklären; andererseits aber hat der Kranke seit 3 Monaten eine reichliche eitrige Sekretion

ausgespieen, was nach Arneth, wie schon erwähnt, eine schwere Schädigung des Blutbildes herbeiführt. — Wir machen jetzt dem Besprechen von nicht spezifisch behandelten Fällen ein Ende.

Zu dem neutrophilen Blutbilde bei Anwendung von bakteriologischen Präparaten in der Tuberkulose übergehend, müssen wir bemerken, dass wir eine ganze Reihe belehrender experimentaler Untersuchungen besitzen, die Arneth an Kaninchen unternahm, deren pseudo-eosinophiles Blutbild dem neutrophilen Bilde des Menschen nahe steht. Die durchschnittliche Leukozytenzahl des Kaninchens beträgt 7700. Wir besitzen im Zusammenhange mit dieser Angelegenheit interessante Untersuchungen, die Burkard mit dem Streptokokkenserum und Dünger mit dem Kollargol anstellten. Es ist aus den Arnethschen Untersuchungen ersichtlich, dass z. B. eine intravenöse Peptoninjektion schon nach 10 Minuten nicht nur Störungen in der Form einer Verschiebung nach links seitens des pseudo-eosinophilen Bildes, sondern auch gleichzeitig eine riesige, wenn auch kurzdauernde Leukopenie (von 10000 auf 2400 Leukozyten) verursacht. Die gewaltigen Störungen im Blute, eo ipso auch im Organismus, die dank der Peptoninjektionen zustande kommen, legen den Gedanken nahe, dass die Reaktion, welche durch die Peptoneinführung in den tierischen und menschlichen Organismus hervorgebracht wird, hinsichtlich seiner Erscheinungen der Tuberkulinreaktion sehr ähnlich ist, was übrigens in zahlreichen Versuchen bewiesen wurde [1]).

Arneth erhielt bei Bazillenkulturinjektionen ähnliche Resultate. Der Art der Kultur (Bac. coli., Staphyloc. pyogen. flavus, Streptococ.) und der Widerstandsfähigkeit des Kaninchens entsprechend, bemerkte Arneth eine kleinere oder grössere, länger oder kürzer dauernde Schädigung des eosinophilen Bildes und der Leukozytenzahl. Hierbei fällt die grosse Widerstandsfähigkeit des Kaninchens gegen die Tuberkelbazillen auf, da bei intravenösen Reinkulturen- oder Tuberkulininjektionen nach augenblicklichen, bedeutenden Blutbildstörungen schon innerhalb 24—48 Stunden das Blutbild auf gleiche Weise zur Norm zurückkehrt. Ebenfalls interessant sind die Ergebnisse Burkards und Dungers. Der erstere experimentierte mit dem Streptokokkenserum (Paltaufs polyvalentes Serum) in puerperalen Infektionen, der zweite mit intravenösen Kollargolinjektionen in Infektionskrankheiten (Rheumatismus, Pneumonie, Sepsis usw.).

---

[1]) Krehl u. Mathes, Wie entsteht die Temperatursteigerung des fiebernden Organismus. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 30. 1897.

Freymuth, Peptoninjektionen. Autoreferat. Zeitschr. f. Tub. Bd. II. H. IV.

Schröder, „Über die Wirkung des Alttuberkulins". Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. VI. H. IV.

Burkard fand 2—3 Stunden nach der Seruminjektion eine vorübergehende Hyperzytose, welche 30—40 % Vergrösserung unterlag, sowie eine Bildverschiebung nach links, die durchschnittlich 24 Stunden dauerte und welche nach Burkard für „lebhaft gesteigerten Verbrauch und Zerfall der Neutrophilen“ spricht (16). Dunger bemerkte unmittelbar oder auch in 1—2 Stunden nach der Kollargolinjektion eine durchschnittliche 1—2 Stunden dauernde Leukopenie, bis 20—59 %, nach welcher eine Hyperleukozytose folgte. Dieselbe gelangte durchschnittlich bis zu 130—150 % der anfänglichen Leukozytenzahl und ging fast ausschliesslich dank der Neutrophilenzahlvergrösserung sowie der Bildverschiebung nach links mit einer deutlichen, verhältnismässigen Vermehrung der M- und W-Zellen von statten (19).

Auf Grund dieser Versuche und rücksichtlich der grossen Empfindlichkeit des menschlichen Organismus auf Tuberkulosetoxine, können wir a priori voraussetzen, dass wir bei Injektionen verschiedener tuberkulöser Präparate Veränderungen der neutrophilen Bilder finden.

Zu interessanten Folgerungen führten die Arnethschen Untersuchungen, die er mit dem Kochschen Alttuberkulin an 12 Kranken unternahm, bei denen ohne Ausnahme Bazillen im Sputum nachgewiesen wurden und deren grösserer Teil schwer krank war, da bei einigen neben dem Hauptkrankheitsprozesse in den Lungen eine Komplikation seitens des Kehlkopfes vorhanden war. Wir werden weder von der theoretischen Seite dieses Vorganges sprechen, noch uns mit dem Toxineinfluss auf das Leben der Zellen, mit der Empfindlichkeit und Überreizbarkeit des Organismus auf tuberkulöse Toxine, oder endlich mit Immunisation oder Immunisierung beschäftigen. Es handelt sich in erster Linie um die Klinik. Wir wissen bereits, dass nach verhältnismässig grossen Dosen von Tuberkulin, laut der von der Kochschen Schule angewandten Methode, eine grössere oder kleinere Reaktion des Organismus erfolgt. Dieselbe drückt sich nach aussen durch subjektive Trübungen im Allgemeinzustand der Kranken (Essunlust, Schmerzen, Erbrechen, allgemeines Übelbefinden) sowie durch subjektive Veränderungen in den Lungen (überwiegend in den Herden) bei grösseren oder kleineren Temperaturerhöhungen, anders durch die sogenannte „negative Phase“ aus.

Wir wissen ebenfalls aus der klinischen Erfahrung, dass bei Injektionen von minimalen Dosen des Kochschen oder Beraneckschen Tuberkulins nach der Methode Goetsch-Sahli sich die Reaktion von Seite des Organismus auf ein Minimum reduziert oder auch gar nicht, bei minimalen Symptomen, zum Vorschein kommt.



Seine Untersuchungen führten Arneth zu dem Schluss, dass zwischen der Reaktion nach der Tuberkulininjektion und der Blutbildschädigung eine gewisse Gleichläufigkeit und Harmonie vorhanden ist, infolge der Störungen im biologischen Leben der Zellen überhaupt und im gegebenen Falle speziell der weissen Blutkörperchen, „Der Reaktionsintensität entsprechend, entstehen gleich schwere Störungen im neutrophilen Blutbilde" (Arneth [7]). Die schwachen Reaktionen werden von unbedeutenden Störungen begleitet. Aber auch bei kleinen Dosen trifft man zuweilen nach Arneth starke Reaktionen des Organismus, die gewöhnlich die Folge von starken Dosen sind. Dies geschieht bei Kranken, welche für Tuberkulin speziell empfindlich sind, was übrigens von einer ganzen Reihe von Forschern bestätigt wurde, die das Tuberkulin in der Tuberkulose in Anwendung brachten.

Die klinischen Resultate Arneths stimmen mit der Voraussetzung seiner Theorien selbst überein, nämlich, dass in dem Kampfe des Organismus mit Infektion oder Intoxikation grössere oder kleinere Mengen in erster Linie der reifsten Zellen, als am meisten mit „Antikörpern" versorgt, zugrunde gehen. Hieraus folgt es, dass bei der einmaligen Einführung einer gewissen Toxinquantität in Form der Tuberkulinsubstanz im Organismus eine entsprechende Störung des Blutbildes entstehen sollte. Die Tuberkulintherapie bei seinen 12 Kranken verfolgend, gelangt Arneth zu höchst interessanten Schlüssen. Leichtkranke, die die Tuberkulininjektion ohne grössere Reaktion vertrugen, erwiesen während der Kur in der negativen Phase eine unbedeutende Schädigung des Blutbildes. Die Behandlung ging glatt von statten und sie genossen eine Verbesserung des allgemeinen Befindens und des Lungenzustandes. Aber auch bei schweren Kranken, wo anfänglich bedeutende Blutbildstörungen Hand in Hand mit bedeutenden Reaktionen gingen, zeigte sich später während der Kur, dass nach einem gewissen Grade der Immunisierung gegen das Tuberkulin das Blutbild sich bei verminderten Reaktionen allmählich verbesserte. Dieser Befund wurde von einer Verbesserung des allgemeinen und Lungenzustandes begleitet. Selbst bei zwei Kranken, von denen bei einem der Zustand ein sehr schwerer, bei dem anderen ein hoffnungsloser zu nennen war, der auch zum Exitus letalis führte, bemerkte Arneth eine der augenblicklichen Verbesserung des neutrophilen Bildes parallele Verbesserung des Allgemeinzustandes sowie eine Gewichtszunahme (Nr. 39 u. 40) (7). Aus diesen Tatsachen zieht Arneth, was das Tuberkulin, das er ein antituberkulöses Mittel par excellence nennt, anbelangt, den Schluss, dass, wenn man positive — wenn auch nur augenblickliche — Resultate bei Schwerkranken erzielen



will, die Anwendung besonders in Initialstadien angezeigt ist, wo sie die grössten Aussichten auf Erfolg hat. Dasselbe betrifft Prophylaktiker und für die Tuberkulose Prädisponierte und dies schon aus theoretischen Gründen, „da sie in jedem Falle mit einer künstlichen Schulung der Leukozyten einhergeht“ (7). Was das neutrophile Blutbild bei diesen Vorgängen anbetrifft, so reichen Arneths Folgerungen sehr weit hinaus. Er erachtet dasselbe als einen ausserordentlich empfindlichen Index für die Orientierung im Verlaufe der Tuberkulintherapie. Es kommt nämlich vor, dass bei Kranken, bei denen die Tuberkulinbehandlung, oberflächlich betrachtet, günstig vor sich geht und der Allgemein- und Lungenzustand sich verbessert, das Blutbild schlecht oder unbedeutend gebessert bleibt. Nur auf Grund des neutrophilen Blutbildes ist es möglich, die in näheren oder entfernteren Zeiträumen zu erwartende Verschlimmerungen vorauszusehen.

Die Praxis lehrt uns nämlich, dass man die Patienten mit einem schlechten Blutbilde „trotz brillanten Ernährungszuständen, trotz bedeutender Besserung des Lungenbefundes vom rein morphologisch-hämotologischen Standpunkte nur als gefährliche Explosionsherde zu betrachten“ genötigt ist. Mit seinen Resultaten übereinstimmend, behauptet Arneth, dass seine Blutuntersuchungsmethode zu jeder Zeit in dem Kampfeszustande des Organismus sich zu orientieren erlaubt und viel sicherer ist „als alle anderen Momente, die die Besserung unter Umständen vortäuschen“. Das neutrophile Blutbild ist nicht nur eine sichere Bestätigung während der Therapie, ungeachtet anderer augenscheinlicher Erscheinungen, sondern es greift weiter in den Bereich der Prognose und trägt zur Feststellung eines sicheren Kriteriums für die Genesung bei Tuberkulinanwendung nicht wenig bei.

Die Praxis lehrt uns, dass die durch das Tuberkulin erhaltene Immunität selbst beim Darreichen von 1,0 (des Alttuberkulins) noch nicht ein Kriterium der Heilung ist. Dies stimmt mit dem wirklichen Tatbestande überein. Die umfangreiche, das Tuberkulin betreffende Literatur, unterrichtet uns, dass das Immunisieren selbst gegen grosse Tuberkulindosen, keineswegs ein Immunisieren gegen die Tuberkulose ist. Wenn wir uns den klinischen Versuchen zuwenden, können wir uns überzeugen, dass nur die Zeit die einzige Gewähr für die Heilung leistet und sie allein über das wirkliche Ausheilen eigentlich entscheidet. Arneth sieht wiederum das in jeder Hinsicht normale neutrophile Blutbild als das Kriterium der tatsächlichen Heilung an. Deswegen ist auch nach dem Immunisieren gegen grosse Tuberkulindosen das positive neutrophile Blutbild ein entscheidender Faktor. Selbst nach solchen, im Laufe der Zeit erhaltenen Ergebnissen, erteilt Arneth den Rat, das neutrophile Blutbild zu



fragen, um nötigenfalls die Tuberkulintherapie nach der bekannten „Etappenkur"-Methode Petruschkys zu wiederholen. Auf diese Weise ist das neutrophile Blutbild nach Arneth einerseits ein fester Prüfstein für den komplizierten Kurverlauf der Tuberkulose, andererseits ein sicheres Kriterium der Heilung; endlich bildet es das wachsame „Memento" für die Zukunft, zu dem man von Zeit zu Zeit zurückkehren muss, einmal um die Gewissheit der Heilungsdauer zu haben, ein andermal um im Falle einer unvermuteten Verschiebung des neutrophilen „Seismographanzeigers" nach links entsprechende Schutzmassregeln anzuordnen. Arneth dehnt die Folgerungen, welche aus jener allseitigen Rolle, die dem neutrophilen Blutbilde bei der Tuberkulinkur zufällt, gezogen wurden, noch weiter aus und er zieht in ihren Umfang alle anderen therapeutischen Mittel und Methoden zur Heilung der Tuberkulose hinein: „Man wird vielleicht einen ähnlichen Massstab für alle zur Behandlung und Heilung der Tuberkulose empfohlenen Mittel anwenden und ebenso den Blutbefund allein schon als Indikation für den Wert dieser oder jener Behandlung und als wichtig für die Prognose des Einzelfalles betrachten können" (7). — Wir hätten, falls sich dieses Arnethsche Kriterium an einem reichen Materiale bestätigen würde, eine wirklich wertvolle Methode im Besitz, die uns auf gleiche Weise in dem Kurverlaufe der Tuberkulose wie in der Beständigkeit der erhaltenen Heilerfolge sich zurechtzufinden gestatten würde.

Soviel uns aus der uns zugänglichen Literatur bekannt ist, stellte Uhl in dieser Richtung Untersuchungen (24 Fälle), nicht nur mit dem Alttuberkulin Kochs, sondern auch mit Bazillen-Emulsion (BE), mit dem Bouillon filtré Denys' (BF) und endlich mit dem Landererschen Hetol an Kranken in verschiedenen Krankheitsphasen an. Die von ihm gewonnenen Ergebnisse stimmen mit den Beobachtungen und Resultaten Arneths überein. Wir bemerken nämlich bedeutende Veränderungen des neutrophilen Blutbildes, die der Reaktionsintensität entsprechen, sowie eine volle Harmonie zwischen der Verschlimmerung oder Verbesserung des Krankheitzustandes während der Behandlung und den analogen Veränderungen im Blutbilde. Wir sehen endlich, dass gegen Ende der Kur parallel den erreichten positiven Resultaten eine Verbesserung des neutrophilen Blutbildes bei der BE (Bazillen-Emulsion), BF (Boullion filtré) und Alttuberkulinbehandlung zustande kommt. Uhl macht ausserdem noch eine Bemerkung, nämlich, dass die Veränderungen des Blutbildes eine bedeutend feinere Reaktionserscheinung nach Tuberkulininjektionen darstellen als die Temperaturerhöhungen. Diese letztere kann nämlich kaum die





normalen Grenzen überschreiten (37,3° Maximum), während die Störungen im Blutbilde sehr bedeutend sind, denn sie gelangen manchmal bis zu 95% in den ersten zwei Klassen. Die Veränderungen im neutrophilen Blutbilde sind aus diesem Grunde in solchen Fällen ein höchst wertvoller Index für das Zurechtfinden in der spezifischen Behandlung.

Uhl schreibt auch: „In dem neutrophilen Blutbefunde besitzen wir ein viel feineres Reagens des Organismus als in der Temperatur selbst“ (39). — Anders verhält es sich mit der Behandlung der Tuberkulose mit dem Marmorekschen Serum, dessen Anwendung noch einen Streitpunkt bildet, weil sie, wie bekannt, ebenso warme Anhänger wie sehr eifrige Gegner besitzt. Soviel aus der Literatur bekannt ist, stellten Kaufmann und Röver Untersuchungen an dem neutrophilen Blutbilde bei Marmorekscher Serumtherapie an. Röver, ein warmer Anhänger dieser Behandlungsart, ordnete häufige Untersuchungen bei 16 Kranken an (4 Fälle von Tuberkulose der Lymphdrüsen, 9 der Lungen-, 2 der Knochen-, 1 Fall von Miliartuberkulose) und in allen Untersuchungen, die der Miliartuberkulose ausgenommen, bestätigt er alle Schlüsse Arneths, gleichwohl jene den Kurverlauf betreffende wie auch dessen Ergebnisse. „Aus unseren Untersuchungen — sagt Röver — ergibt sich in den meisten Fällen eine völlige Übereinstimmung im Verlaufe der Vorgänge unter den neutrophilen Leukozyten und dem klinischen Krankheitsbilde. Es ist bei den günstig verlaufenden Fällen mit den Resultaten der Blutuntersuchung eine weitere Stütze zur Annahme einer Besserung gegeben“ (39). — Es ist merkwürdig, dass nur in der einen rasch mit dem Tode geendeten Miliartuberkulose eine bedeutende Abweichung bei diesem Autor vorkommt, die auch der Autor selbst bemerkt. Während wir 4 Wochen vor dem Tode hier 89% in der I. und II. Klasse finden, verändert sich das Blutbild deutlich positiv und zwar geschieht dies 5 Tage vor dem Tode. Röver versucht diesen Widerspruch durch ein gewisses Neutralisieren der Toxine seitens des Serums zu erklären. Es scheint uns eine solche Erklärung unzureichend begründet zu sein. Zu ganz anderen Resultaten gelangt Kaufmann. Er sieht Röver gegenüber das Marmoreksche Serum als nachteilig in der Tuberkulose wirkend an, da vielfache in 14 Fällen nach Arneth angestellte Untersuchungen im Widerspruche mit dem Krankheitsverlaufe bei 11 Fällen stehen (eine Übereinstimmung zeigt sich in 2 Fällen: einer Verschlimmerung des Zustandes bei einer Bildverschiebung nach links, in einem Falle einer Zustandsverbesserung bei einer Verschiebung nach rechts), weil die Verschlimmerung des Krankenzustandes von einer Verbesserung des



neutrophilen Blutbefundes begleitet wird. Deshalb folgert Kaufmann: „Wir machten dabei aber durchaus nicht die Erfahrung, dass sich der Blutbefund nach Arneth immer mit den sonstigen Symptomen für eine Besserung oder Verschlechterung der lokalen Prozesse und des Allgemeinbefundes deckt“ (29).

Indem wir jetzt zu unseren eigenen Untersuchungen übergehen, wollen wir ein paar Worte ihrer technischen Seite widmen. Alle Untersuchungen wurden mit Ausnahme von einigen, mit den Forderungen Arneths übereinstimmend, in nüchternem Zustande unternommen. Auf diese Weise vermeiden wir besonders bei dem Berechnen der allgemeinen Leukozytenzahl Irrtümer, denen die sogenannte Verdauungsleukozytose zu grunde liegt. Die allgemeine Leukozytenzahl hatten wir mittels des Thoma-Zeissschen Apparates bestimmt, wobei wir in jedem einzelnen Falle die Leukozytenzahl nur in diesen Präparaten berechneten, die nach dem Aufsetzen des Deckgläschens eine deutliche Interferenz in der Gestalt der Newtonschen Ringe sehen liessen. Nur in einem solchen Falle können die Berechnungen, nach Anzeigen vieler Autoren, genau sein. Um die allgemeine Leukozytenzahl zu bestimmen, berechneten wir sechsmal das Netz des Thoma-Zeissschen Gläschens und erst auf Grund dieser sechs Berechnungen bestimmten wir die Durchschnittszahl. Auf diese Weise wurde eine grössere Garantie der Genauigkeit geschaffen. Was die Klassifikation der Leukozyten anbelangt, so wurden die Präparate in den ersten zwei Serien unserer Untersuchungen nach dem Ehrlichschen Trockensystem fixiert, d. h. in einem Thermostat eine Stunde lang bis zu 120° erwärmt. Später jedoch bedienten wir uns zwecks Erzielung grösserer Einfachheit sowie besserer Resultate einer anderen am häufigsten gebrauchten Methode, nämlich der Mischung gleicher Teile von absolutem Alkohol und Äther. Was die Färbungsmethode anbelangt, so folgten wir anfänglich den Vorschriften Arneths. Wir wandten bei allen Präparaten von Kranken der ersten zwei Serien (55 Fälle) das Ehrlichsche Triazid an. Wir sahen in ihm gewisse Vorzüge, die Arneth empfahl, und denen wir in der ersten von uns veröffentlichen Untersuchungsserie bereits Erwähnung getan haben[1]).

Im Laufe der Zeit aber überzeugten wir uns, vornehmlich durch Vergleichen mit anderen Methoden, dass das Triazid neben den besagten Vorzügen einen besonderen Mangel besitzt, es gibt nämlich

[1]) „Die Blutuntersuchungen nach Arnethscher Methode bei Tuberkulösen vom klinischen Standpunkte.“ Gazeta lekarska 1908. Nr. 1—9.



die Umrisse der Kerne nicht deutlich genug wieder, sondern bietet ein breites Feld für Mutmassungen und subjektive Anschauungen. Es macht bald das Auge müde, was um so mehr die Berechnungsresultate negativ beeinflusst.

Aus diesem Grunde schien uns die Abwechselung der Färbungsmethode als angezeigt; zu diesem Zwecke verglichen wir Präparate, die nach May-Grünwald, Romanowski-Ziemann, Giemsa sowie mit Ehrlichs Triazid und Hämatoxylin und Eosin gefärbt waren. Da wir an von einem und demselben Kranken stammenden, nach diesen Methoden gefärbten Präparaten sehr naheliegende Ergebnisse erhielten (der Unterschied beruhte auf dem Fehlen von einigen Prozenten in den einzelnen Klassen, was nicht auf die Farbstoffe zurückgeführt werden kann), sahen wir sie als gleichbedeutend an. Wir wählten Hämatoxylin und Eosin, da diese am leichtesten angewandt werden können und weil diese Färbungsart die Umrisse der Kerne am deutlichsten hervortreten lässt. Diese Methode lässt, wie bekannt, selbst die feinsten Chromatinfädchen erblicken. Aus diesem Grunde haben die Kerne den Anschein, als ob sie vermittelst dieser Fädchen miteinander verbunden wären, sie bilden einen sogenannten Nuklearapparat. Diese bei der Triazidanwendung unsichtbaren Fädchen hatten wir, wie es andere Forscher getan, nach Arneths Weisungen nicht berücksichtigt. Wir waren genötigt, auch bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung sie ausser acht zu lassen, um unsere Berechnungen in analogen Umständen zu vollführen, die Arneth durch die Anwendung des die Fäden nicht sichtbar machenden Triazid in seiner Methode geschaffen hat. Aus diesem Grunde sahen wir nur diejenigen von den Neutrophilen als einkernige an, die nach Weidenreich „kompakt kernig" genannt werden konnten. Andere neutrophile Formen, die sichtbar getrennt und miteinander durch jene feine fast Spinnenfäden verbunden waren, zählten wir, von der deutlich hervortretenden Kernsegmentzahl abhängig, zu der II., III., IV. oder V. Klasse. Wir fanden nämlich nirgends, dass Arneth in Abrede stellen würde, dass man bei gewissen Färbungsmethoden nicht imstande wäre nachzuweisen, dass die Kerne der Leukozyten eigentlich vermittelst jener Chromatinfädchen das Ganze des Nuklearapparates bilden. Wie wir Arneth verstanden haben, handelt es sich tatsächlich um etwas ganz Anderes. Wenn wir als Grundlage annehmen, dass eine grössere Kerndifferenzierung, sei es Vielkernigkeit oder Polymorphkernigkeit, eine grössere Reife eines gegebenen Leukozyten beweist, so müssen wir uns bemühen, diese Polymorphkernigkeit in gewisse Grenzen zu schliessen und sie einer gewissen Analyse zu unterwerfen. Diese Analyse sollte man dahin auf-

fassen, dass es sich hier eigentlich nicht darum handelt, dass der Leukozyt A eine doppelt grössere Kernemenge wie der Leukozyt B besitzt, sondern dass der erstere reifer und bedeutend mehr differenziert als der zweite ist; weiter, dass der erstere, mit Arneths Grundhypothese übereinstimmend, bei seinem Zerfall eine grössere Zahl von Antikörpern produziert.

Es handelt sich deshalb bei allen nach der Arnethschen Methode angestellten Untersuchungen darum, ob die Zahl dieser Individuen zunimmt oder auch abnimmt. Wir wollen also die Bezeichnung „Vielkernigkeit" vermeiden, da es sich hier um etwas ganz Anderes handelt. Das Zusammenfassen von Leukozyten in Klassen gibt und braucht auch nicht unserer Meinung nach den wirklichen polynukleären Leukozytenzustand wiederzugeben; es bildet nur eine Beobachtungsform, um eine leichtere Orientierung in den die Leukozyten betreffenden Verhältnissen zu gestatten. Wenn man also den Arnethschen Theorien Einwürfe machen kann, so darf man nach unserem Erachten dieselben nur auf folgende Weise, hinsichtlich des oben Erwähnten, formulieren: Bildet die Polymorphkernigkeit wirklich einen Beweis für die Reife eines gegebenen Leukozyten, sowie für dessen Kampffähigkeit oder ist sie ein Kernzeichen des Altwerdens sowie des Schwindens jener Eigenschaften und gehen tatsächlich im Kampfe des Organismus mit der Infektion oder Intoxikation vor allem die am meisten differenzierten Individuen zugrunde? Dies kann aber nur auf dem Wege der Betrachtung des Verhaltens dieser Formen in pathologischen Zuständen des Organismus bewiesen werden.

Wir hatten nur zu dem Zwecke unsere Untersuchungen unternommen, um auf diese Fragen zu antworten. Sobald nämlich die Klinik bestimmen wird, dass wirklich ein gegebener Krankeitszustand vom gewissen und festen Schwund dieser polymorphen Formen aus dem Blutkreislaufe begleitet wird, so wird das Ziel der Arnethschen Methode vollständig erreicht und ihre Bedeutung bewiesen. Da bei der Anwendung selbst der am besten den Kern färbenden Farbstoffe bisweilen Ungewissheiten vorkommen, in welche Klasse wir eine gegebene Zelle bringen sollen, nahmen wir uns vor, solche zweifelhafte Fälle beiseite zu lassen und dieselben gar nicht in Betracht zu ziehen. Auf diese Weise begehen wir einen kleineren Fehler, als wenn wir sie zu einer der Klassen zählen würden. Um sich ein Urteil zu verschaffen, bis zu welchem Grade die Blutuntersuchungen nach der Arnethschen Methode von dem subjektiven Sehen abhängig sind, unternahm Dluski, da nur einer von uns (Rozpedzihowski) die Präparate verfertigte, in 10 Fällen Kontroll-



untersuchungen. Es zeigte sich dabei, dass, obgleich der individuelle Faktor in der Beurteilung, welcher Klasse ein gegebener Leukozyt angehört, auch der Arnethschen Methode nicht fremd bleibt, er dennoch keine allzugrosse Rolle spielt, da die Differenz, die zwischen uns vorkam, durchschnittlich 4 % betrug [1]).

Man muss noch bemerken, dass wir stets 100 neutrophile Leukozyten berechneten, wobei die Berechnung auf zwei am meisten gelungenen Präparaten bewerkstelligt wurde. Unser Mikroskop stammte von der Firma Stiassnie (vormals Verick) mit einer Ölimmersion und Okular Nr. 6 ausgestattet. Zum Verschieben der Präparate benutzten wir ein verschiebbares Objekttischchen.

Wir wollen, zum Besprechen unserer Untersuchungen übergehend, bemerken, dass wir zwecks Bewährung des normalen Blutbildes Arneths Untersuchungen bei 10 Gesunden (5 Frauen und 5 Männer) im Alter von 18—44 Jahren angeordnet hatten, die folgendes Resultat ergaben.

Wir erhielten auf diese Weise ein normales Blutbild, das ganz unbedeutend von dem Arnethschen abweicht [2]). Wir werden also als Ausgangspunkt für das Vergleichen der Bilder in pathologischen Zuständen, wie wir es bisher getan haben, das normale Arnethsche Blutbild benützen.

Arneth nimmt, wie schon erwähnt, die Verschiebung des Blutbildes in den ersten zwei Klassen selbst um 15 % als eine normale Erscheinung an; andererseits gibt er keine genaue Terminologie für die Bezeichnung des Schädigungsgrades des neutrophilen Blutbildes. Wir fanden es also für nötig, unsere eigene Terminologie einzuführen. Wir sehen nämlich das Blutbild, das in den ersten zwei Klassen 55 % nicht überschreitet, als normal an. Die Verschiebung von 55—70 % nach links in denselben Klassen halten wir für einen Übergangszustand vom normalen zum schlechten Befund, von 70 % bis zu 85 % für einen schlechten und oberhalb 85 % (in denselben Klassen) für einen sehr schlechten Zustand. Überdies nennen wir „geringe Verschlechterung oder geringe Besserung“ die Verschiebung nach links bezw. nach rechts um 5 % bis 15 %. Eine Verschiebung von mehr als 15 % nach rechts oder nach links sehen wir als eine bedeutende Besserung bezw. eine bedeutende Verschlechterung an. Eine solche auf künstlichen Grundlagen stehende Terminologie ist zwar willkürlich, sie hat aber ihre Unterlage, weil sie einen bestimmten Charakter besitzt, während die Bezeichnungen Arneths an Genauigkeit mangeln. Er sieht zum Beispiel das Blut-

[1]) Siehe Tafel A.
[2]) Siehe Tafel B.



bild mit 81 % in der I. und II. Klasse als „schweres Bild“ an (Monographie, Seite 116), während er ein zweites mit 90 % in denselben Klassen nur „bedeutende Veränderung“ nennt (Monogr. Seite 92). An einer anderen Stelle benützt er für das Bild mit 76 % in der I. und II. Klasse (Monographie, Seite 151) die Bezeichnung „mässige Verschiebung“ und in einem anderen Falle (Münch. med. Wochenschr. Seite 1102, Nr. 25, 1904) für 71 % in denselben Klassen „schwer geschädigt.“

Wir gehen jetzt zu eingehenden Betrachtungen unserer Untersuchungen über. Wir teilten unsere Kranken in drei Gruppen.

Die I. Gruppe (die Untersuchungen wurden einmal vorgenommen) umfasst:

20 Kranke im I. Stadium		zusammen 46 Untersuchungen.
10 „ „ II. „		
16 „ „ III. „		

Die II. Gruppe (die Untersuchungen wurden zweimal angestellt):

5 Kranke im I. Stadium		zusammen 70 Untersuchungen.
13 „ „ II. „		
17 „ „ III. „		

Die III. Gruppe (die Untersuchungen wurden dreimal und öfters unternommen):

3 Kranke im I. Stadium		zusammen 89 Untersuchungen.
7 „ „ II. „		
11 „ „ III. „		
		205 Untersuchungen.

Bei 19 von 20 Kranken im I. Stadium, die einmal untersucht wurden, wie aus der Tafel I ersichtlich ist, schwankt das neutrophile Blutbild zwischen 41—78 % in den ersten zwei Klassen [1]). In den diese Krankengruppe betreffenden Bildern sehen wir bei 11 Kranken einen normalen, bei 7 Kranken einen Übergangs-, bei einem Kranken einen schlechten und bei einem nach jener Terminologie, die wir oben angegeben hatten, einen sehr schlechten Zustand.

Was die normalen Blutbilder anbelangt, so standen sie im Einklang mit dem klinischen Zustande der Kranken, welche bei unbedeutenden Veränderungen in den Lungenspitzen, vorwiegend in einer Spitze, sich eines guten oder sehr guten Ernährungszustandes erfreuten; wobei bei 9 Kranken während ihres Aufenthaltes in der Anstalt der Zustand fieberlos war, 2 Kranke erwiesen einen kurzdauernden subfebrilen Zustand ohne Tuberkelbazillen in dem spärlich oder gar nicht abgesondertem Sputum.

1) Einen Fall (Nr. 26) mit 100 % in zwei ersten Klassen werden wir besonders besprechen.

Angesichts der in allen diesen 9 Fällen herrschenden Harmonie halten wir es nicht für nötig, uns hier länger aufzuhalten. Wir möchten dagegen den 2 übrigen Fällen Nr. 15 und Nr. 22 mehr Aufmerksamkeit schenken. Was den ersteren Patienten (15) anbelangt, so ist dieser seit längerer Zeit krank, er hat Blutspucken gehabt, litt an trockener Pleuritis, — Tuberkelbazillen wurden im Sputum nicht gefunden. Wir hatten ihn in der Anstalt jedes Jahr von 1906 angefangen durch einige Monate in Observation und konnten stets eine fortschreitende Besserung in den Lungen wie in dem Allgemeinzustande, der ganz befriedigend war, feststellen. In dieser Richtung unternommene Blutuntersuchung bestätigte vollends diesen Zustand. Bei dem zweiten Kranken (22) ist das Blutbild rücksichtlich des ganzen Verlaufes noch viel merkwürdiger. Der Kranke kam im Jahre 1903 in einem sehr schweren Zustande in die Anstalt, und nach einer zweijährigen, mehrmals unterbrochenen Kur erreichte er eine vorzügliche Besserung. Es blieb nur bei ihm eine Condensatio der linken Lungenspitze, die sich bei einem fieberlosen und allgemeinen guten Ernährungszustande bis zu der Zeit der ersten Blutuntersuchung erhielt, obgleich sich bisweilen Tuberkelbazillen im Sputum vorfanden. Seit dem Verlassen des Sanatoriums wohnt der Patient beständig in Zakopane. Er besuchte die Anstalt dreimal in der Woche, wo ihm das Beranecksche TB_K injiziert wurde; er erreichte nach dem Schema Sahlis die Dosis von $^2/_{10}$ g. Wie die Blutuntersuchung in der beigefügten Tafel zeigt, wurde ein normales Blutbild nachgewiesen, was ähnlich dem vorherigen Falle, auf das Resultat einer langjährigen Behandlung sowie auf den mehrjährigen Stillstand des tuberkulösen Prozesses hinweist. Bei 7 folgenden Kranken fanden wir trotz unbedeutender Veränderungen in den Lungen, was uns die Möglichkeit gab, sie zu dem ersten Stadium zu zählen, unserer Terminologie nach, einen Übergangszustand, der von 55 bis zu 70 % schwankte. Wir sehen diese Bilder trotz unbedeutender Veränderungen in den Lungen als mit dem Allgemeinzustande der Kranken übereinstimmend an, weil wir bei Allen Komplikationen fanden, die bis zu gewissem Grade einen solchen Blutbefund berechtigten. Ebenso ist es in dem Falle Nr. 30, bei dem auf Grund des Gutachtens von Spezialisten (Laryngologen) eine Kehlkopftuberkulose verdächtigt wurde. Desgleichen der Fall Nr. 11, der, obgleich er keine Komplikationen erwies, sich dennoch durch einen hervorragend schlechten allgemeinen Ernährungszustand, sowie durch eine längere Zeit vorhandene Kraftlosigkeit auszeichnete.

Bei dem Kranken Nr. 1 sind vereiterte Halsdrüsen, sowie ein ständiger, bisweilen 38 ° und mehr erreichender subfebriler Zustand



die erklärenden Momente für den Übergangszustand des Blutbildes. Bei der Kranken Nr. 23 kann wiederum das Blutbild durch einen dauernden subfebrilen Zustand, sowie durch einige Tage lang währende, hartnäckige Diarrhöe erklärt werden, die, wie uns bekannt ist, einige Monate nach dem Verlassen der Anstalt sich verschlimmert hat und bis auf den heutigen Tag noch andauert. Unlängst wurde dieser Vorgang seitens eines bekannten Spezialisten als eine enterogene Darm-Intoxikation bestimmt, ohne jedoch die Möglichkeit eines Tuberkuloseprozesses im Darmkanal auszuschliessen. Wir sehen einen solchen chronisch verlaufenden Intoxikationszustand unabhängig von der Lungenerkrankung, in Eintracht mit den Indikationen Arneths als einen negativ das Blutbild beeinflussenden Faktor an.

Die Fälle Nr. 38 und 34 wollen wir zusammen besprechen, da sie sich durch die Ähnlichkeit der klinischen Bilder auszeichnen. In beiden Fällen ist die Lungenaffektion eine minimale und beschränkt sich auf unbedeutende Respirations- und Perkussionsabweichungen ohne Rasselgeräusche. Eine sechsmonatliche Beobachtung lässt uns Komplikationen in verschiedenen Organen, wie in dem Darmkanale, Nieren, Knochen, Peritoneum usw. sowie alle anderen krankhaften Prozesse ausschliessen; sie empfiehlt uns, an Tuberkeloseherden in den Drüsen festzuhalten, um so mehr, da bei einer solchen Ausschliessung von Komplikationen durch die ganze Kurzeit ein leichter, selten unterbrochener subfebriler Zustand vorhanden war. Diese Voraussetzung ist vom klinischen Standpunkte vollends begründet, da wir eine ganze Reihe analoger Fälle besassen, die nur durch eine Drüsenaffektion zu erklären waren. Unsere Annahmen werden um so wahrscheinlicher, wenn wir uns an die Versuche Rabinowitschs erinnern, welche nachgewiesen haben, dass die Injektion von teilweise verkalkten und verhärteten Stoffen der Mesenterial- und Peribronchialdrüsen, welche von Menschen stammen, von denen einer unbedeutende Veränderungen, die anderen gar keine tuberkulösen Symptome bei Lebzeiten zeigten, keine mindere Virulenz erweist wie die aus dem Sputum gezüchteten Bazillen, welche die Tuberkulose beim Meerschweinchen und Kaninchen hervorrufen[1]).

In einem solchen Falle hätten wir hier mit aktiven tuberkulösen Herden zu tun und das Vorhandensein solcher Herde würde die Schädigung des Blutbildes rechtfertigen.

Was den Kranken dieser Gruppe (Nr. 13) anbelangt, so müssen wir bemerken, dass dieses Blutbild ein näheres Besprechen fordert. Die Untersuchung betrifft einen 24 jährigen Mann, der

[1]) L. Rabinowitsch: „Zur Frage latenter Tuberkulose", Berl. K. Woch. 1907, Nr. 2.



schon vor 16 Jahren sich den Rat eines von uns beiden erholte; es wurde damals eine unbedeutende Affektion der rechten Lungenspitze festgestellt. Durch diese ganze Zeit wurde er niemals untersucht und für gesund gehalten. Ein athletischer Körperbau und Fieberlosigkeit liessen auf keine Krankheitserscheinungen schliessen. Eine zufällige Untersuchung hatte konstatiert, dass in der rechten Lungenspitze die Affektion sich an derselben Stelle befindet und dass die Perkussions- und Auskultationserscheinungen beim Fehlen der Tuberkelbazillen im Sputum aber bei geringen Rasselgeräuschen deutlicher wie vor 16 Jahren hervortreten. Wir wollen nicht entscheiden, ob es in dem gegebenen Falle sich um eine exogene oder endogene Reinfektion oder um die Kontinuität eines und desselben Prozesses handelt. Jedenfalls haben wir es hier mit der Tuberkulose zu tun, die sich als ein infektiöser Vorgang unseres Blutbildes kennzeichnet. Ein noch viel schlechteres Blutbild, wie die oben erwähnten, besitzt der vorletzte Kranke (Nr. 31), der dem I. Stadium angehört. Wir sehen, dass sein Blutbild nach unserer Terminologie in der Kategorie des schlechten Blutbildes gezählt werden muss, da es 78 % in der I. und II. Klasse beträgt. Ein solches Bild würde im grellen Widerspruch mit den unbedeutenden Veränderungen in den Lungenspitzen stehen, wenn sich nicht bei diesem Kranken eine Komplikation in der Gestalt einer Fistel mit reichlicher eitrig-störkoralen Sekretion auf Grund einer früher operierten Appendizitis erwiesen hätte. Dieser Eiterungsprozess erklärt genügend, mit der Behauptung Arneths übereinstimmend, dass jede länger dauernde Eiterung Millionen von älteren Zellen vernichtet, eo ipso die Zahlverminderung der Leukozyten in den höheren Klassen und die Steigerung von jüngeren Formen herbeiführt.

Wir wollen uns jetzt mit dem letzten Patienten Nr. 26 beschäftigen. Wir müssen hierbei bemerken, dass dieser wohlgenährte, fieberlose, sehr gut gebaute, nicht hustende und sich wohlfühlende Patient aus eigener Initiative einzig zu dem Zwecke die Anstalt besuchte, um alle seine Zweifel betreffs seines Lungenzustandes zu beseitigen. Die erste physikalische Untersuchung ergab eine leichte Verschärfung des Atems vorne in der linken Spitze selbst; von der Rückenseite der Atem leicht rauh, eine leichte Schallverkürzung über dem Schulterblatte und dem rechten Schlüsselbeine, eine verlängerte Respiration daselbst, einige leise Krepitationen in dem I. Spatium intercostale nach dem Husten. Nicht hereditär belastet. Im Jahre 1904 machte er eine Influenza durch und von dieser Zeit an ist er um seinen Lungenzustand besorgt. Die zweite Untersuchung, 9 Tage nach der ersten, der Kontrolle wegen vorgenommen, ergab

dasselbe. Wir hielten, da wir ihn als einen klinisch ganz Gesunden und Arbeitsfähigen betrachteten, nicht für angezeigt ihn länger in der Anstalt aufzuhalten. In der Meinung, dass auch das Arnethsche Blutbild den klinischen Befund gänzlich bestätigen werde, nahmen wir bei ihm eine Blutuntersuchung vor, die, wie aus der Tafel ersichtlich ist, ganz unerwartet ein wirklich paradoxes Resultat ergab. Wir sehen nämlich bei diesem Patienten, dass sich das Blutbild lediglich auf die ersten zwei Klassen beschränkt, es ist buchstäblich von Zellen der III., IV. und V. Klasse entblösst. In der I. Klasse haben wir 57% in der II. 43% bei 6000 Leukozyten.

Man könnte voraussetzen, dass ein dermassen äusserst nach links verschobenes Blutbild Ankündigung einer Verschlimmerung in nächster Zukunft wäre. Tatsachen aber sprechen dagegen. Auf unser Verlangen wurde der Patient 5½ Monate nach dem Verlassen des Sanatoriums seitens eines unserer besten Spezialisten der Kontrolle wegen untersucht, welcher einen gleichen und vielleicht einen besseren Lungenzustand als im Sanatorium feststellte. Es fehlte nämlich jegliches Rasseln in der rechten Lungenspitze. Ausserdem hatte unser Patient während dieser ganzen Zeit eine normale Körperwärme, die 37° niemals überschritt und freute sich in jeder Beziehung eines sehr guten Allgemeinzustandes. Er ist von Beruf Schriftsteller und arbeitet fortwährend schwer.

Wir gehen jetzt zu dem zweiten Stadium über. (Zusammen 10 Kranke.) Bei 3 Kranken fanden wir normale Blutbilder. Dieser Umstand wird dadurch gerechtfertigt, dass die Blutuntersuchungen zur Zeit, wo die Kranken nach einem mehrmonatlichen Aufenthalte im Sanatorium einer bedeutenden Besserung des Lungen- und des Allgemeinzustandes genossen sowie das Fieber verloren, angestellt wurden.

Bei 5 Kranken gewahren wir, dass das Blutbild in einer mehr oder weniger bestimmten Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde bleibt, ihre Bilder sind schlechter als die der ersten 3 Kranken. Sie unterliegen der Rubrik der Übergangszustände; dies würde sich dadurch erklären lassen, dass wir es hier mit Kranken, die sich im subfebrilen Zustande befinden oder auch zum Blutspucken neigen, sowie einen schlechten Ernährungszustand nachweisen, zu tun haben. Die restierenden 2 Fälle besprechen wir besonders, da ihre Blutbilder sich als schlechte erweisen.

In dem einen Falle, Nr. 41, sehen wir, wie es aus der beigefügten Tafel ersichtlich ist, 74% in der I. und II. Klasse. Dieses Bild betrifft eine Patientin, die, obgleich zum II. Stadium gezählt, in dem Lungenzustande doch keine Besserung aufwies, sondern eine



langsame Verschlimmerung zeigte. Die Körperwärme war stets gehoben und der Allgemeinzustand war ebenfalls nicht zufriedenstellend. Die Patientin verliess alsbald die Anstalt und unsererseits wurde eine ungünstige Prognose auf Grund eines ganzen Komplexes klinischer Symptome gestellt.

Bei dem zweiten Kranken, Nr. 40, stimmte das schlechte Blutbild ganz deutlich mit den klinischen Erscheinungen und dem Krankheitsverlaufe vor den Blutuntersuchungen überein. Der Kranke kam 6 Tage vor der Blutuntersuchung in die Anstalt in einem verhältnismässig guten Allgemeinzustande; er befand sich in einem unbedeutenden subfebrilen Zustande und hatte einen auf 4—5 cm begrenzten Herd, der den Charakter eines bronchopneumonischen besass. Wie die tagtäglichen Untersuchungen erwiesen, verbreitete sich der bei Ankunft im Sanatorium oberhalb der linken Brustwarze lokalisierte Herd über die Armhöhle nach hinten, indem er ungefähr den Raum von der Schulterblattgräte bis zum Angulus scapulae einnahm. Dieser Umstand wurde von einem allmählichen Kraftverfall, Temperatursteigerung, die bis 39° und mehr gelangte, und einer deutlichen Tendenz zum Zerfall begleitet.

In dem III. Stadium haben wir 16 Kranke, bei denen wir nur einmal das Blut untersuchten. Bei 11 Fällen besteht eine Harmonie zwischen dem Blutbilde und dem klinischen Befund. Sieben (Nr. 4, 5, 6, 21, 33, 35, 45) unter ihnen besitzen ein schlechtes Blutbild, da bei allen diesen Kranken kleinere oder grössere Infiltrationen in den Lungen vorhanden gewesen waren. Im Verhältnis zu ihrem Allgemeinzustande aber, zu der Fieberintensität, sogar zu der Eiterauswurfquantität, befand sich das Bild in den Grenzen von 14%, im Schwanken von 70—84% in der I. und II. Klasse. Wir können tatsächlich die besten Bilder, 70—71%, bei den Kranken beobachten, bei denen seit einer gewissen Zeit ein Stillstand des Krankheitsprozesses, eine Besserung des Allgemeinzustandes und eine nur von Zeit zu Zeit eintretende Temperaturerhöhung sich vorfand. Dagegen kehrte die Kranke Nr. 6, — die schon einmal 5 Monate lang sich in der Anstalt aufhielt und am Anfange des Jahres 1907 unbedeutende Veränderungen erwies, — im April 1908 mit einer Verhärtung der linken Lungenspitze und einer grossen Infiltration in der rechten Lunge, die eine grosse Tendenz zum Zerfalle zeigte, mit einem hohen Fieber bis zu 39° und höher, in einem äusserst schlechten Allgemeinzustande, einer grossen Menge von Bazillen, sowie mit einer bedeutenden Anzahl von elastischen Fasern im Sputum zurück. Die nach über 10 Tagen nach der Ankunft vollführten Untersuchungen wiesen 84% in der I. und II. Klasse nach, d. h. ein

Bild, das an der Grenze eines sehr schlechten Zustandes steht. Bei den weiteren 4 Kranken (2, 10, 42, 44) finden wir neben riesig grossen Kavernen in den Lungen, ein hohes Fieber, bei einer gänzlichen Abzehrung des Organismus, sehr schlechte Blutbilder, die jedoch in einer Harmonie mit ihrem Lungen- und Allgemeinzustand verbleiben. Wie aus der Tafel ersichtlich ist, schwanken die diese Kranken betreffenden Bilder in den Grenzen von 87—92% in der I. und II. Klasse. Zwei von diesen Kranken starben kurz darauf (10, 44). Wir müssen hinzufügen, dass wir das schlechteste Bild 92% (Nr. 42) bei einer Kranken gewahren, die neben oben erwähnten Veränderungen in den Lungen eine klinisch und bakteriologisch nachgewiesene Darmtuberkulose besass. — Bei 3 Kranken dieses Stadiums (Nr. 8, 9, 20) fanden wir ein vorübergehendes Blutbild, das gänzlich mit dem Lungen- und Allgemeinzustande dieser Kranken übereinstimmte, da es nach einer wesentlichen Besserung untersucht wurde. Wir konnten dagegen bei den 2 restierenden Kranken eine solche Eintracht nicht feststellen. Der erste von ihnen, Nr. 43, schritt, bei riesigen Verwüstungen in den Lungen sowie bei einem schlechten Allgemeinzustande und einem hohen Fieber, fortwährend in der Verschlimmerung weiter, er starb 2½ Monate nach der Blutuntersuchung. Diese erwies, wie aus der Tafel ersichtlich, ein fast vorübergehendes Bild, da es 65% in der I. und II. Klasse bei 7000 Leukozyten betrug, was einen grellen Kontrast mit den erwiesenen Todesfällen und den oben angeführten Beispielen bildet. Viel merkwürdiger ist das Blutbild eines Kranken (Nr. 37), der in einem sehr schweren Zustande nach Zakopane kam, alle möglichen klinischen Erscheinungen einer in den Lungen disseminierten Miliartuberkulose zeigte (die Sektion wurde nicht vorgenommen) und bei dem wir 10 Tage vor dem Tode bei 11400 Leukozyten nur 69% in der I. und II. Klasse fanden.

Unsere einmaligen Untersuchungen in kurzen Worten noch einmal zusammenfassend, konstatieren wir, dass wir auf 46 Fälle in 43 einen relativen Zusammenhang zwischen dem klinischen Befund und dem neutrophilen Blutbilde festgestellt haben. In den drei letzteren Fällen fehlte diese Harmonie, im Gegenteil, wir bemerkten hier einen bedeutenden Widerspruch, besonders im Falle Nr. 26 und in der Miliartuberkulose Fall Nr. 37, wo eine hervorragende Anisohypozytose zu erwarten war.

Die zweimaligen Untersuchungen betreffen 35 Kranke, von denen sich 5 im I. Stadium, 13 im II. Stadium und 17 im III. Stadium befanden. Sie wurden aus dem Grunde unternommen, um sich zu überzeugen, ob die Veränderungen im Blutbilde dem klinischen Ver-



laufe entsprechen und sind in Zeiträumen von 2 bis 6 Monaten angestellt. Bei 4 von 5 Fällen im I. Stadium bestätigen wir, wie dies aus der Tafel ersichtlich ist, eine vollkommene Übereinstimmung mit dem klinischen Verlaufe in der Bedeutung, dass bei einem Kranken (Nr. 55) die Besserung des Blutbildes Hand in Hand mit der Besserung des Allgemein- und Lungenzustandes ging, bei 2 Kranken (Nr. 62, 76) sich das Blutbild in den normalen Grenzen oder im Übergangszustande hielt, bei einem endlich (Nr. 68) die Krankheitsverschlimmerung der unbedeutenden Verschlechterung des Blutbildes, bei einer Temperaturerhöhung nach einer vorherigen langen, fieberlosen Zeit, entsprach. Bei der letzten Kranken konnten wir diese Harmonie nicht bestätigen. Diese Kranke, Nr. 65, erwies bei unbedeutenden Veränderungen in der linken Lungenspitze (ohne Sputum und Bazillen) am Anfange der Behandlung, sowie bei einer ausgezeichneten Besserung, der sie nach einem mehrmonatlichen Verweilen in der Anstalt genoss, in den Blutbildern, die in einer Zwischenzeit von 3½ Monaten gefunden wurden, fast gar keine Veränderungen. Wir sehen nämlich, dass sich das Blutbild kaum um 5% nach rechts in der I. und II. Klasse verschoben hatte. Wenn wir die Einzelheiten, die den Allgemein- und Lungenzustand betreffen, in Betracht ziehen, so werden wir zur Überzeugung kommen, dass diese Kranke im allgemeinen ein viel besseres Blutbild besitzen sollte, da sie kaum ein um 2 bis 7% besseres Blutbild besass als der Kranke mit Miliartuberkulose 3 Tage vor dem Tode.

Bei Kranken des II. Stadiums, bei denen die Untersuchungen zweimal vollführt wurden und welche 13 Kranke umfassten, fanden wir in 10 Fällen die Übereinstimmung des Blutbildes mit dem klinischen Verlaufe. Dieser Vorgang stellt sich beim speziellen Besprechen dermassen dar, dass in einem Falle, Nr. 73, die Verschlechterung des Blutbildes der Verschlimmerung des Krankenzustandes, sowie dem Krankheitsverlaufe parallel war. Bei den 6 folgenden Kranken haben wir dieselbe Gleichmässigkeit bezüglich der Besserung beobachtet, die, wie aus der Tafel (52, 53, 57, 64, 67, 81) ersichtlich, sich durch die Verschiebung des Bildes nach rechts in den Grenzen von 5 bis 19% in I. und II. Klasse ausdrückte. Bei den 3 nächsten Kranken überschritten die Veränderungen im Blutbilde in keinem Falle die Schwankungen von 5% in der I. und II. Klasse (50, 54, 63).

Deshalb nehmen wir an, dass sich in der zweiten Untersuchung ihr Blutbild im statu quo bezüglich der ersten Untersuchung befindet. Klinisch stellten sich die Kranken folgendermassen dar, dass der erste von ihnen (Nr. 50) wirklich keine Veränderung in dem



Gesundheitszustande erlitt, der zweite, Nr. 63, eine Verschlimmerung und der dritte, Nr. 54, eine Besserung zeigte. Das Eine wie das Andere ging nicht allzusehr deutlich von statten und es konnte, unserer Meinung nach, sich fast gar nicht in dem Blutbilde der Kranken ausprägen.

Wir können dagegen keine Übereinstimmung bei den letzten 3 Kranken gewahr werden, deshalb wollen wir diese Fälle einzeln besprechen.

Bei der Kranken Nr. 69, die nach mehrmonatlicher Kur eine bedeutende Besserung genoss, wiesen wir eine Verschiebung des Bildes nach links in der I. und II. Klasse nur um 2% nach. Hier würden wir also vergebens eine Übereinstimmung suchen. Wir können diesen Umstand durch die Infektion der Gallengänge erklären, da die Kranke schon jahrelang an Chotelithiasisanfällen litt; überdies sei noch bemerkt, dass trotz einer bedeutenden Besserung des Allgemeinzustandes, sowie der Gewichtszunahme, der subfebrile Zustand sich fortwährand erhielt, bisweilen 37,6% und von Zeit zu Zeit noch mehr erreichend.

Auf diese Weise könnten wir diesen Fall mit den Faktoren, von denen wir eben gesprochen haben, erklären. In den zwei folgenden Fällen finden wir keine solche Faktoren, somit sehen wir die bezüglichen Bilder als im grellen Widerspruche mit dem klinischen Verlaufe stehend an. Bei dem Kranken Nr. 49 gewahren wir im ganzen rechten Lungenlappen deutliche Veränderungen mit einem Herde unterhalb der rechten Schulterblattgräte mit krepitierenden Rasseln. In der linken Lunge haben wir unbedeutende Atemveränderungen an der Spitze. Der allgemeine Ernährungszustand ist schlecht, das Fieber hebt sich bis 38°, später jedoch schwindet es fast gänzlich. Unterdessen erwies die zum erstenmale nach der Ankunft angestellte Untersuchung, wie aus der Tafel ersichtlich ist, 57% in der I. und II. Klasse, während die zweite Untersuchung bei einer bedeutenden Besserung des Allgemein- und Lungenzustandes sowie einer Gewichtszunahme von 11 kg eine Bildverschiebung um 15% nach links zeigt. Was hier aber ins Gewicht fällt, ist, dass diese hervorragende Besserung Merkmale einer dauernden trug, da sie, wie uns bekannt ist, längere Zeit (ein Jahr) währte. Die weiteren Schicksale dieses Kranken sind uns fremd geblieben.

Das Blutbild kann also selbst auf die Art, wie es Arneth will, dass es zuweilen ein Vorbote einer später folgenden Verschlechterung des Gesundheitszustandes eines gegebenen Kranken ist, nicht erklärt werden. Ebenso ist das, die Kranke Nr. 78 betreffende Bild für uns unverständlich. Die Kranke kam am 1. VIII. 08 in



das Sanatorium mit unbedeutenden Veränderungen in der rechten Spitze und grösseren in dem oberen linken Lappen, bei einem subfebrilen Zustande; der Ernährungszustand war nicht sehr schlecht, in dem Sputum wurden zahreiche Bazillen und elastische Fasern gefunden. Nach einmonatlichem Aufenthalte zeigte sich eine deutliche Verschlechterung des Allgemein- und Lungenzustandes, die Temperatur überschritt 39°, in dem Harne wurde Eiweiss gefunden. Im Oktober ist der Zustand ein noch viel schlechterer, die Temperatur erreicht ohne Remissionen 40°, wobei die Harnuntersuchung neben zahlreichen Leukozyten granulierte Harnzylinder und tuberkulöse Bazillen nachweist, was deutlich eine Komplikation seitens der Harnwege bezeugt. Die Kranke verlässt in einem vollends hoffnungslosen Zustande die Anstalt im Oktober. Die erste in der Mitte September, sowie die zweite in der Mitte Oktober angestellte Blutuntersuchung, also dann, als schon die Tuberkulose der Harnorgane festgestellt war, stimmte in der Zusammenstellung mit den Bildern anderer unserer Kranken ebenfalls mit dem klinischen Befund nicht überein, sie erwiesen nämlich kaum 70 und 73 % in der I. und II. Klasse.

In dem III. Stadium besitzen wir 17 Kranke, bei denen wir die Untersuchungen zweimal, in Zwischenräumen von 1—3 Monaten angestellt hatten. Bei 11 Kranken finden wir die Harmonie, bei 6 dagegen nicht. Bei 2 von diesen 11 Kranken (Nr. 74, 75), wie dies aus der Tafel ersichtlich ist, treffen wir vorübergehende Blutbilder, von denen Nr. 75 im Verlaufe der Krankheit kleiner Veränderung unterlag (Verschiebung um 6 % nach links); bei dem zweiten Kranken erfolgte eine mässige Verschlimmerung, die sich durch eine Verschiebung des Bildes um 12 % nach links in der I. und II. Klasse kennzeichnete, was in jener Zeit ganz dem Befinden des Patienten entsprach.

Bei 9 weiteren Kranken hatten wir mit schlechten oder sehr schlechten Blutbildern, die bei zweien (60, 79) das status quo behielten, was mit dem klinischen Befunde und dem Verlauf übereinstimmte; bei vieren (58, 66, 71, 72) mit mässiger Besserung zu tun, die einem solchen Kurergebnis entsprechen; dies bezieht sich besonders auf die Kranken Nr. 66, 71 (s. Tafel), welche trotz grosser Veränderungen in den Lungen (ein grosses Infiltrat in beiden Lungen in dem einen, eine grosse „vertrocknende" Kaverne in dem zweiten Falle) das Fieber verloren, an Gewicht zunahmen und einer deutlichen Besserung des Allgemeinzustandes sich erfreuten.

Bei 3 weiteren Kranken entspricht die Verschlechterung in den Lungen einer geringen oder mässigen Verschlechterung des Blutbildes; wir halten es nicht für nötig, uns länger dabei aufzuhalten (s. Nr. 56, 59, 70).

Die 6 übrigen Kranken dieses Stadiums werden wir, da sie eine grössere oder kleinere Uneinigkeit zwischen dem Blutbilde und dem Krankheitsverlaufe sehen lassen, einzeln mit einigen Worten besprechen.

Wir finden z. B. bei der Kranken Nr. 51, die, wie dies aus der Tafel ersichtlich, einen vorübergehenden Blutzustand besitzt, trotz einer bedeutenden Besserung in dem Allgemein- und Lungenzustande nach einer 3monatlichen Kur, keine deutlichen Veränderungen im Blutbildzustande. Dasselbe kann in Vollständigkeit von 2 Kranken (Nr. 77 und 47) gesagt werden, bei denen das Blutbild keine Veränderungen erlitt, trotz einer hervorragenden Besserung des Allgemein- und Lungenzustandes, zumal andererseits ein gänzlicher Fieberverlust erfolgte. Um so mehr fällt noch diese Unstimmigkeit bei dem Kranken (Nr. 48) auf, wo das Blutbild nicht nur nicht sein status quo behielt, wie in den vorigen Fällen, sondern es sich deutlich verschlechterte; auf diese Weise stand es im Gegensatz zu den klinischen Erscheinungen, die zu einer sichtbaren Besserung führten. Wir müssen hinzufügen, dass wir uns auf Grund brieflicher Information seitens dieses Kranken überzeugten, dass die Besserung angehalten hatte. Einen grossen Widerspruch können wir im umgekehrten Sinne bei dem Kranken Nr. 80 betrachten, bei welchem sich der Lungen- und Allgemeinzustand zugleich bedeutend verschlechterte bei einer allmählichen Ausbreitung eines Zerfallprozesses in beiden Lungen, bei dauerndem Vorhandensein von Tuberkelbazillen, elastischer Fasern, sowie der Diazoreaktion, endlich bei einem hohem Fieber, sowie einer vorschreitenden Abzehrung des Organismus. Dagegen zeigt die zweite einen Monat nach der ersten angestellte Blutuntersuchung nicht nur keine Verschlechterung, sondern eine sogar 14 % in der I. und II. Klasse betragende Besserung. Ebenfalls unberechtigt ist der letzte Fall dieser Kategorie, die Kranke Nr. 61 betreffend; jene Kranke verschied nach einer dreimonatlichen Kur in der Anstalt allem Anscheine nach an einer Miliartuberkulose der Lungen, sowie an der Tuberkulose der Nieren, was den Verdacht zulässt, dass die Tuberkulose auch in anderen Organen disseminiert war. Wir bemerken noch, dass bei diesen Kranken ein Lupus der Zunge bestand, der im Jahre 1907 in dem Finsenschen Institute in Kopenhagen mit einem günstigen Erfolge behandelt wurde, aber bei uns dem Lungenzustande parallel sich ebenfalls verschlechterte. Die einige Tage nach der Ankunft, sowie einen Monat später unternommenen Blutuntersuchungen wiesen nach, dass im Augenblicke, wo die Verschlechterung auf der ganzen Linie sichtbar war, das anfänglich vorübergehende Blutbild (64 % in der I. und



II. Klasse) keiner Veränderung unterlag und fast ebenso wie bei der ersten Untersuchung (68 % in der I. und II. Klasse) sich darstellte.

Mehrmalige Untersuchungen vollführten wir an 21 Kranken, von denen wir zu dem I. Krankheitsstadium 3 Kranke, zum II. Stadium 11 Kranke, zum III. Stadium endlich 7 Kranke zählen.

In dem I. Stadium stellten wir bei der Kranken Nr. 85 dreimal Untersuchungen an, die ein vorübergehendes Bild erwiesen, was aus der beigefügten Tafel ersichtlich ist.

Wenn wir bei dieser Kranken unbedeutende Veränderungen in den Spitzen sowie den guten Allgemeinzustand in Betracht ziehen, so könnten wir ein normales Bild erwarten. Dennoch berechtigen die öfteren subfebrilen Zustände, sowie die sich wiederholende trockene Pleuritis unterhalb des rechten Schulterblattes mit klassischen subjektiven und objektiven Erscheinungen in einem gewissen Grade diesen vorübergehenden Zustand, welcher zwischen 58—65 % in der I. und II. Klasse schwankt. Die Kranke genoss nach der durchgeführten Kur eine Besserung; das Blutbild veränderte sich jedoch nur unbedeutend. Bei dem Kranken Nr. 92 hatten wir ebenfalls eine dreimalige Blutuntersuchung ausgeführt. Dieser Kranke war am Ende des Jahres 1906 4 Monate lang in unserer Behandlung. Er machte weiter eine Kur in Reichenhall und Meran während beinahe 8 Monaten des Jahres 1907 durch, hierauf verweilte er vom Ende August 1907 bis Ende April 1908 in unserem Sanatorium. Zwischen der ersten Untersuchung im Jahre 1906 und der folgenden im April 1908 im Augenblicke, wo gleichfalls Blutuntersuchungen vorgenommen wurden, war ein auffallender Unterschied hinsichtlich der Gesundheitsbesserung vorhanden. So zeigt auch das erste Blutbild vom 14. IV. 1908 normale Verhältnisse. Der Kranke verliess am Tage der Blutuntersuchung die Anstalt und verweilte während $5^1/_2$ Monaten fast ausschliesslich in Warschau, so dass wir nach seiner Rückkehr in die Anstalt eine unbedeutende Verschlechterung in den Lungen, aber eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes und einen Gewichtsverlust von 3 kg feststellten. Die einige Tage nach der Ankunft angestellten Untersuchungen erwiesen 62 % in der I. und II. Klasse, das heisst eine Bildverschiebung um 11 % nach inks, was aber in Einklang mit den klinischen Erscheinungen stehen würde. Die nach dreimonatlicher Behandlung wiederum angeordnete Blutuntersuchung erwies eine deutliche Besserung des Bildes — das Bild verschob sich um 13 % nach rechts —, was dem ganzen klinischen Verlauf entspricht, welcher sich durch eine Besserung in den Lungen, sowie durch eine deutliche Besserung im Allgemeinzustande mit einer Gewichtszunahme von 4 kg auszeichnete.

An dem Kranken Nr. 100 unternahmen wir 5 mal die Blutuntersuchungen. Wir werden nur die erste sowie die letzte, die das Resultat der Behandlung ausdrücken, besprechen. Der drei mittleren werden wir an einer anderen Stelle, beim Besprechen des Tuberkulins, Erwähnung tun. Wir bestätigen die Gleichläufigkeit, welche bei diesem Kranken zwischen den Resultaten der Klinik und der Blutbildbesserung bestand, und die sich durch die Verschiebung des Bildes um 17% in der I. und II. Klasse nach rechts ausdrückte, ungeachtet, dass das Bild anfänglich schon normal war.

In dem II. Stadium besitzen wir 11 Kranke, bei denen die Blutuntersuchungen mehrmals unternommen wurden.

Der Kranke Nr. 84. — Wir müssen bemerken, dass bei diesem Kranken während seines sechsmonatlichen Aufenthaltes im Sanatorium periodisch eine Besserung bestand, abwechselnd eine Verschlechterung der Lungen wie auch des Allgemeinzustandes vorkam, schliesslich aber das Resultat auf keinen Fall einer Besserung entsprach. Die 3 während $3^1/_2$ Monaten unternommenen Untersuchungen veranschaulichen diese Veränderungen, obgleich sie unbedeutende Schwankungen darstellen. Schlechte Blutbilder entsprechen schliesslich einem ernsten Zustande des Kranken.

Der Kranke Nr. 94. — Wir können von ihm fast dasselbe sagen, wie von ersterem, jedoch mit dem Unterschiede, dass sein Lungenzustand ein leichterer und das Blutbild besser war. Wie aus der Tafel ersichtlich ist, wurde dem Blutbilde eine kleine Besserung zuteil, was mit der Temperaturherabsetzung des Kranken in dieser Zeit, mit der Gewichtszunahme und mit Besserung des Lungenbefundes übereinstimmen würde. Gleichzeitig erfuhr auch eine vor 4 Monaten operierte Fistula ani einer Besserung, die von Zeit zu Zeit ein eitriges Sekret aussonderte.

Der Kranke Nr. 90, 9 Jahre alt. — Wir sehen bei diesem Kranken, dass das Blutbild sich im Augenblicke seines besten Lungen- und Allgemeinzustandes besserte, die nach einer 4 monatlichen Kur die Hoffnung einer Heilung gaben. Einige Tage darauf erschien plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung mit einer Verbreitung des tuberkulösen Prozesses, sowie mit Komplikationen seitens des Peritoneums, des Perikardiums sowie der Pleura. Mit einem Worte, wir hatten es mit einer Miliartuberkulose zu tun. Das Blutbild zeigte zu jener Zeit eine bedeutende Verschlechterung mit einer Verschiebung um 24% in der I. und II. Klasse nach links.

Dasselbe lässt sich von dem Kranken Nr. 98 sagen, bei dem die 4 mal unternommenen Untersuchungen eine fortwährend vorschreitende



Blutbildverschlechterung erwiesen. Da der klinische Verlauf während der ersten zwei Monate gut war und der Kranke eine Besserung genoss, so erklären wir das dennoch verschlechterte, um 10% in der I. und II. Klasse verschobene Blutbild (dritte Untersuchung) durch eine Komplikation (Pleuritis). Die vierte mit einem noch mehr beschädigten Bilde (eine im Verhältnis zu der dritten um 7% grössere Verschiebung nach links) vollführte Untersuchung lief der seit der zweiten Untersuchung vorschreitenden Verschlimmerung gleich. Wie wir erfahren haben, starb der Kranke einige Tage nach dem Verlassen der Anstalt.

Der Kranke Nr. 102. — Wir können von ihm folgendes sagen. Wir zählten ihn zwar zu dem II. Stadium auf Grund physikalischer Veränderungen nach der Klassifikation Turbans, obgleich wir es mit einem Kranken zu tun hatten, der äusserst guten Ernährungszustand besass, mit einem bis zu 90 kg reichenden Gewicht, sowie einem fieberlosen Zustande; wir sollten also ein besseres Bild, als es hier der Fall ist, erhalten. Wir erklären die Abweichung dadurch, dass wir bei ihm stets, während des 10monatlichen Verweilens im Sanatorium, zahlreiche Bazillen im Sputum neben reichlichen elastischen Fasern fanden, was auf einen ständigen infektiösen Herd im Organismus weist.

Der Kranke Nr. 97. — Wie aus der Tafel ersichtlich ist, genoss der Kranke eine grosse Besserung, die um so grösser ist, wenn wir das Bild IV mit dem I. vergleichen. Wir gewahren hier eine Verschiebung des Bildes um 35% in der I. und II. Klasse nach rechts. Wie wir sehen, stimmt dieses Blutbild mit dem Krankheitsverlauf gänzlich überein.

Die erste Untersuchung wurde kurz nach dem Auftreten einer exsudativen Pleuritis (bei so drohenden Symptomen, wie wir sie nur beim schweren Typhus sehen), mit einem bis zu 40° und höheren Fieber, sowie bei einer augenblicklichen Bewusstlosigkeit unternommen, so dass er während 2 bis 3 Wochen zwischen Leben und Tod hing. Nach der Krise folgte eine langsame Rückkehr zur Gesundheit, was auch auf das Blutbild nicht ohne Einfluss geblieben war. Wir sehen nämlich in dieser Zeit eine Verschiebung des Bildes um 15% nach rechts. Nach einer längeren Behandlung erfolgte eine ausgezeichnete Besserung des Lungen- und Allgemeinzustandes, die sich in der bedeutenden Besserung des Blutbildes — 50% in der I. und II. Klasse anstatt 85% — wiederspiegelt.

Die zwei folgenden Kranken (Nr. 87 und 89) wollen wir zusammen besprechen, weil ihre Blutbilder in ungefähr gleichem Ver-

hältnis zu dem Krankheitsverlauf stehen. Wir sehen, dass die Blutbilder sich einmal bessern und einmal verschlechtern, obgleich sich der Allgemeinzustand verbessert. Dagegen sehen wir in den Lungen, unabhängig von der augenblicklichen Besserung, hartnäckige Herde, die von Zeit zu Zeit mehr aktiv werden, da wir durch nichts berechtigte Temperaturerhöhungen bemerken, unabhängig noch von der von Zeit zu Zeit entstehenden Pleuritis sicca. Mit einem Worte, befindet sich die Veränderlichkeit des Blutbildes in relativer Harmonie mit dem schwankenden Krankheitsverlaufe.

Der Fall Nr. 86, wie aus der Tafel ersichtlich, hat viel schlechtere Blutbilder als die zwei vorigen, die von uns, unserer Terminologie nach, zu den schlechten gezählt wurden. Die erste Untersuchung wurde 10 Tage nach der Ankunft der Kranken vollführt, als nach mehrmaligen Fäzesuntersuchungen eine Darmtuberkulose festgestellt wurde, neben Veränderungen II. Grades in den Lungen. Das aus dieser Zeit herrührende Blutbild stellt 83 % in der I. und II. Klasse dar. Es fängt eine rasche Besserung in den Lungen und im Darmkanal an. Das Blutbild verbesserte sich innerhalb eines Monats um 11 %. Von nun an schreitet die Besserung rasch vor, so dass nach 3 Monaten die Kranke 10 kg an Gewicht zunahm. Während dieser 3 monatlichen Frist wurden in Fäzes die Kochschen Tuberkelbazillen nicht vorgefunden. Die Erscheinungen seitens des Darmes schwinden gänzlich, in den Lungen eine deutliche Besserung. Die Blutuntersuchungen im Januar geben uns unerwartete Resultate, wiederum 83 % in der I. und II. Klasse. Ein solches Blutbild schien uns zuerst paradox zu sein, bisweilen verschlechterte sich plötzlich nach mehreren Wochen das Befinden der Patientin, die Temperatur, die bisher fast normal war, fing an, sich zu erhöhen und erreichte einen febrilen oder subfebrilen Status. Die Erscheinungen seitens der Därme verschärfen sich. Die Fäzesuntersuchungen erweisen Tuberkelbazillen. Ein solcher Verschlimmerungszustand erhält sich weiter. Womit man diese Wendung in dem Gesundheitszustande der Kranken begründen soll, wissen wir nicht.

Es handelt sich für uns nur darum, dass in diesem Falle das Blutbild wirklich jene Warnung darstellte, die die Arnethsche Behauptung bestätigte, dass nämlich das Blutbild ein Index, bei augenscheinlich guten klinischen Symptomen, für eine in nächster Zukunft folgende Verschlimmerung sein kann.

Bisher sehen wir eine gänzliche Übereinstimmung zwischen dem klinischen Verlaufe und den die Kranken dieser Gruppe betreffenden Bildern. Bei zwei übrigen Kranken fehlt diese Einigkeit. Wir werden dieselben einzeln besprechen.



Der Kranke Nr. 83 genoss nach mehrmonatlichem Aufenthalte im Sanatorium eine deutliche und, wie uns aus brieflicher Nachricht bekannt ist, eine dauernde Besserung des Lungen- und Allgemeinzustandes, während das schlechte Blutbild, wie aus der Tafel ersichtlich ist, bis zum Ende seines Verweilens im Sanatorium sich erhielt. Der zweite Kranke Nr. 96 kam zu uns mit einem hohen Fieber (39,4°) und in einem solchem Allgemeinzustande, der, bei deutlichen Veränderungen in den Lungen, das ein Monat nach der Ankunft gefundene Blutbild, welches 85% in der I. und II. Klasse betrug, rechtfertigen würde. Um so mehr, als der dreimonatliche Krankheitsverlauf nicht regelmässig war, bei Rezidiven eines ziemlich hohen Fiebers. Ausserdem hatte der Kranke 10 Tage nach der ersten Blutuntersuchung ungefähr ein Wasserglas Hämoptöe. Vermittelst dieser Faktoren kann man noch das schlechtere II. Blutbild erklären, zumal der Kranke eine akute Mageninfektion durchmachte. — Bis jetzt lässt sich das Verhalten des Blutbildes erklären. Hierauf fängt allmählich sich der Lungen- und Allgemeinzustand des Kranken an zu bessern (die Gewichtszunahme beträgt bis zu der dritten Untersuchung 5,5 kg), es folgt ein vollständiger Fieberverlust, aber das Blutbild zeigt immer noch 80% in der I. und II. Klasse. Wir könnten vielleicht, den Fall Nr. 86 vergleichend, dieses Blutbild als ein Vorzeichen naher Verschlimmerung ansehen. Indessen erweisen eingehende ärztliche Untersuchungen, dass dieser Kranke (Nr. 83) in der zweimonatlichen Pause seit der letzten Untersuchung nicht nur an seiner Gesundheit keine Verschlimmerung erlitt, sondern umgekehrt seine Besserung andauernd und fortwährend fortschreitend war.

Im III. Stadium besitzen wir 7 Kranke, bei denen wir mehrmalige Untersuchungen vollführten. Der Kranke Nr. 99 besitzt, wie aus der Tafel ersichtlich ist, schlechte oder sehr schlechte Blutbilder, was dem Lungenzustand (in beiden Lungen Kavernen), dem hohen Fieber, einer allgemeinen Abschwächung des ganzen Organismus, Diazoreaktion usw. entsprach. Wir haben hier aber nichts Besonderes, was eine nähere Betrachtung fordern würde.

Die Kranke Nr. 93. — Diese Kranke zeigte, obgleich sie, wie der vorherige Fall, zum III. Stadium gezählt wurde, einen bedeutend besseren Lungen- und Allgemeinzustand. Während der Kur fiel das Fieber zur normalen Temperatur oder subfebrillem Zustande herab; sie erhielt nach einer mehrmonatlichen Behandlung eine relative Besserung in dem Lungen- und Allgemeinzustande, diesem entspricht die Blutbildbesserung während der I. und III. Untersuchung, in fast vier-



monatlichem Zeitraume, welche sich in einer Verschiebung des Bildes um 12% in der I. und II. Klasse nach rechts ausdrückt.

Der Kranke Nr. 82. — Dieser Fall ist aus dem Grunde interessant, da der Kranke sich bei uns im Jahre 1906 durch den ganzen Sommer aufhielt, nicht bedeutende Veränderungen in der linken Lungenspitze hatte und dabei weite Bronchiektasien erwies; in der reichlichen Sekretion wurden niemals Tuberkelbazillen gefunden, der Allgemeinzustand ist gut und fieberlos. Im April 1907 wurde nach der nochmaligen Ankunft des Kranken eine grosse Kaverne in dem ganzen oberen linken Lungenlappen von vorne festgestellt, bei einem sehr schlechten Ernährungszustande, einem hohen Fieber, deren Exazerbationen stets von einem Schüttelfrost begleitet waren. In dem massenhaft und fortwährend ausgeschiedenem eitrigen Sputum wurden Mengen von Kochschen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern gefunden. Der Allgemein- und Lungenzustand verschlechterte sich fortwährend, diesem entsprach wieder die Verschlechterung des Blutbildes, da die in zweimonatlichen Zwischenräumen angestellten Untersuchungen eine Bilderverschiebung nach links um 27% in der I. und II. Klasse zwischen der I. und III. Untersuchung erwiesen.

Der Kranke Nr. 88. Dieser Fall betrifft einen Kranken, der sich im Sanatorium 8—9 Monate aufhielt. Er kam mit bedeutenden Veränderungen in beiden Lungenspitzen, hohem Fieber, schlechtem Ernährungszustand usw. an. Während 3 Monate genoss er eine vorzügliche Besserung des Lungen- und Allgemeinzustandes, er verlor das Fieber und nahm an Gewicht 10 kg zu. Dieser Zustand dauerte während weiterer $2^1/_2$ Monate an, als ohne sichtliche Veranlassung plötzlich eine unverhoffte Verschlimmerung eintrat; ein hohes Fieber, Essunlust usw. Diese Wendung führte, innerhalb 2 Monate sich steigernd, zum Exitus letalis, bei einer ständigen Lungenverschlimmerung. Die Blutuntersuchung entsprach vollständig diesem Verlaufe.

Die erste Untersuchung, die nach der plötzlichen Wendung in der Krankheit des Patienten angestellt wurde, erwies schon ein schlechtes Blutbild; 9 Tage vor dem Tode ein sehr schlechtes und 2 Tage vor dem Tode hatte sich das Blutbild noch etwas verschlechtert, indem es 91% in der I. und II. Klasse betrug.

Von dem nächsten Kranken Nr. 101 müssen wir bemerken, dass dieser Fall zum Exitus letalis mit Symptomen der tuberkulösen Meningitis führte. Dieser Vorgang drückte sich gleich in dem vom Anfang an schlechten Blutbilde aus und zwar in einem allzu bedeutenden Grade, da wir hier eine Blutverschiebung nach links bei der letzten Untersuchung im Vergleich mit der ersten um kaum 10% sehen.



indessen die sichtbaren Verschlimmerungserscheinungen in dem Lungen- und Allgemeinzustande, Temperatur usw. schon seit mehr als drei Monaten vor dem Tode datierten. Ausserdem finden wir in den Blutbildern ein Schwanken einmal in der Richtung der Besserung, ein anderes Mal in der Richtung des Verschlechterns, was in dem sich ständig verschlimmernden Zustand des Kranken keine Berechtigung fand. Da die letzte Blutuntersuchung aus von uns unabhängigen Gründen nicht, so wie in dem vorigen Falle, kurz vor dem Tode angeordnet werden konnte, sind wir ausserstande zu begutachten, ob dieser Fall nicht noch bedeutendere Blutbildveränderungen unmittelbar vor dem Ableben des Kranken erfuhr und infolgedessen mit dem klinischen Befunde in Eintracht oder Zwietracht stand.

Die Kranke Nr. 95. — Drei diese Kranke betreffende Untersuchungen erwiesen, dass das anfänglich vorübergehende Blutbild (68% in der I. und II. Klasse) bei der zweiten Untersuchung eine Besserung zeigte, die sich durch das Bildverschieben um 11% nach rechts ausdrückte. Diese Besserung fiel tatsächlich auf den Zeitpunkt, wo die Kranke, nach einem 5monatlichen Aufenthalte in der Anstalt, einer vorzüglichen Besserung in dem Lungen- und Allgemeinzustand sich erfreute (Gewichtszunahme 10 kg). Von diesem Augenblick fing die Kranke an, zuerst ohne jeden sichtbaren Grund, sich schlechter zu fühlen, auch der Allgemeinzustand fiel ab. Es zeigte sich eine mässige Diarrhöe (2—3 Stuhlgänge täglich). Die mehrmals Tuberkelbazillen im Fäzes nachweisenden Untersuchungen setzten dies auseinander. Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich, was in dem damals untersuchten Blutbilde sich getreu abspiegelte. Die Blutbildverschiebung nach links betrug nämlich in diesem Falle 25% (I. und II. Klasse) im Verhältnis zu der zweiten Untersuchung.

Der Kranke Nr. 91. — Wir werden ihn eingehender besprechen, da im Gegensatze zu den oben erwähnten Fällen dieser Gruppe, die im grossen und ganzen mit den Blutbildern übereinstimmen, bei diesem Patienten eine solche Übereinstimmung nicht festgestellt werden konnte. Der Kranke kam in das Sanatorium in der Mitte des Monats Juli 1908 mit grossen Infiltraten in den beiden oberen Lungenlappen, vorwiegend in dem linken, mit einem hohen Fieber, in schlechtem Ernährungszustande und mit zahlreichen Tuberkelbazillen im eitrigen Sputum, sowie elastischen Fasern. Während 3 Monate waren Schwankungen in dem Gesundheitszustande des Kranken vorhanden und zwar einmal in der Richtung der Besserung, ein anderes Mal in der Richtung der Verschlechterung und auf gleiche Weise im Lungen- wie im Allgemeinzustande und der Körperwärme. Im Grunde genommen aber fand keine Besserung in diesem Zeitraume



statt. Unterdessen erfolgte plötzlich ein linksseitiger Pneumothorax bei drohenden 2 Tage lang dauernden Symptomen. Die 10 Tage nach der Ankunft des Kranken angestellte Blutuntersuchung erwies eine Verschiebung nach links (73 % in der I. und II. Klasse). Die wiederum 10 Tage nach dem Pneumothorax unternommene Blutuntersuchung erwies eine Verschlechterung des Bildes hinsichtlich des ersten um 6 % (79 % in der I. und II. Klasse).

Bisher befindet sich das Blutbild einigermassen in Einklang mit dem klinischen Verlaufe. Nach der ersten stürmischen Krankheitsphase erfolgte ein Stillstand, daraufhin 5—6 Wochen nach dem Pneumothorax eine Wendung zum Besseren. Diese Besserung des Lungen- und Allgemeinzustandes hält bis zum gegenwärtigen Augenblicke, das heisst 4½ Monate lang an. Ein solch glückliches Resultat von Komplikationen mit dem Pneumothorax, der früher als tödlich angesehen wurde, ist heute, dank der Untersuchungen Forlaninis, Brauers, L. Spenglers und Mosheims, Shingus, Graetz und anderer ein bekannter Vorgang. Es kann uns dies also nicht wundern. Aber die dritte Blutuntersuchung, die 2½ Monate nach der erfolgten Verbesserung vollführt wurde, erweist nicht nur keine Blutbildbesserung, sondern umgekehrt eine Verschiebung des Bildes um 8 % nach links im Vergleich mit der zweiten Untersuchung und um 14 % im Vergleich mit der ersten. Einen solchen Mangel an Parallelismus könnten wir zwar als das Zeichen einer möglichen, zukünftigen Verschlimmerung ansehen, im Augenblicke aber, wo wir dieses schreiben, erfreut sich der Kranke fast seit 5 Monaten, wenn nicht eines besseren, so auf jeden Fall eines gleichen Gesundheitszustandes, wie im Augenblick der letzten Untersuchung. Vorläufig sind wir ausserstande, in dem gegebenen Falle etwas Sicheres zu behaupten. Wir kennen nämlich selbst bei Arneth keine analogen Fälle, wo das Blutbild über die Prognose auf eine gleich lange Zeitdauer, wie in unserem Falle, entscheiden konnte [1]).

Wir möchten gegenwärtig in einigen Worten die Tuberkulinanwendung besprechen. Wir hatten schon erwähnt, wie sich das Verhalten des neutrophilen Bildes in den Untersuchungen Arneths und Uhls an Kranken, die mit dem Tuberkulin behandelt wurden, darstellt und was für Folgerungen diese beiden Autoren hieraus ziehen. Arneth sieht, wie wir es schon bemerkt haben, mit der Kochschen Schule übereinstimmend, das Tuberkulin als ein in der Tuberkulose par excellence spezifisch wirkendes Mittel an.

---

1) Siehe analoge Fälle Nr. 24 u. 17 in Zeitschr. für Tubk. Bd. VII. H. 4, Seite 318—325. Tafel auf Seite 317.

Zwar wenden auch wir seit mehr als 2 Jahren das Beranecksche TB_K nach der Methode Sahlis an; wir besitzen schon 60 Kranke die mit dem TB_K behandelt wurden, aber unsere Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Wir enthalten uns deshalb, allgemeine Schlüsse in dieser Richtung zu ziehen. Wir möchten dagegen kurz bemerken, in welchem Verhältnis die Tuberkulininjektionen in unseren Fällen mit den neutrophilen Bildern standen. Von 102 Kranken, bei denen wir Blutuntersuchungen vollführten, wandten wir bei 19 Kranken das Tuberkulin an. Drei von dieser Zahl schliessen wir aus, da sie eine zu kleine Injektionenzahl erhielten. Das Resultat der Behandlung der 16 übrigen Kranken stellt sich auf diese Weise dar, dass in 8 Fällen das ganze Behandlungsresultat ohne Veränderung war, bei 3 eine Verschlimmerung und bei 5 eine Verbesserung erfolgte.

Wir können uns von den häufigen Untersuchungen dieser Kranken während der Injektionen keine bestimmte Anschauung bilden, ob wirklich die Tuberkulininjektionen einen negativen Einfluss auf das Blutbild bei Verschlimmerungen ausübten, da wir im Falle einer Übereinstimmung des Bildes in dem Faktum der Verschlimmerung des Krankheitszustandes selbst, den die Verschlimmerung des Bildes hervorrufenden Faktor sehen. Andererseits wieder wissen wir bei der Verbesserung des Lungen- und Allgemeinzustandes mit ebendenselben positiven Veränderungen im neutrophilen Blutbilde nicht, ob wir diese Besserung ausschliesslich auf die spezifische Behandlung oder auf die allgemeine klimatische oder endlich auf alle beiden Behandlungsarten zurückführen sollen.

Wir wollen also nur von dem Zusammenhange, der zwischen den TB_K-Injektionen und dem Verhalten des neutrophilen Blutbildes durch 24 Stunden nach der Injektion besteht, sprechen. Zwecks Aufklärung dieses speziellen Vorganges unternahmen wir bei 2 Kranken mehrmalige nachträgliche Blutuntersuchungen und zwar im Laufe von 24 Stunden nach der Injektion. Die Injektionen nach der Methode Sahlis dürfen, wie uns die klinische Erfahrung lehrt, nicht gleichgültig für die normale Tätigkeit der Zellen bleiben. Die Einführung selbst so kleiner Toxindosen in der Gestalt von TB_K übt ihren Einfluss auf das biologische Zellenleben aus und zwar während der sogenannten „negativen Phase“ oder der Phase der Resorption und Assimilation der Toxine durch den Organismus.

Unsere Untersuchungen bei diesen 2 Kranken zeigen tatsächlich, dass die grössten Veränderungen des neutrophilen Blutbefundes sich 6—8 Stunden nach Injektion abspielen, wonach das ganze Blutbild allmählich innerhalb 24 Stunden zur Norm zurückkehrt.



Wir wollen zum Schlusse die Resultate unserer Untersuchungen in kurze Worte zusammenfassen.

In unseren Untersuchungen handelt es sich hauptsächlich, wie wir es am Anfange erwähnten, darum, festzustellen, ob wir neben den unzureichenden Untersuchungsmethoden bei der Tuberkulose zur Orientierung in ihrem Verlaufe und für ihre Prognose bei schweren wie leichteren Formen in den Arnethschen Blutuntersuchungen nicht ein neues Mittel an der Hand haben, das uns eine grössere Gewähr bezüglich der Sicherheit in dieser Richtung leisten würde. Andererseits wollten wir uns überzeugen, ob in einer so par excellence spezifischen Krankheit, wie die Tuberkulose, wirklich Veränderungen in der Polymorphie der Kerne nach der Ansicht Arneths vorkommen, die sich durch das Hinabführen einer differenzierten Kernfigur, unter dem Einflusse von pathogenen Erregern, zu einer mehr einfachen ausdrücken, infolge des massenhaften Verschwindens der ersten reiferen Formen und des Erscheinens anderer jüngerer Formen. Indem wir uns auf die Beobachtung von 102 Kranken stützen, können wir die Arnethsche Behauptung bestätigen, nämlich, dass Krankheitsvorgänge und in dem gegebenen Falle die Tuberkulose, in einem normalen Blutbilde solche Veränderungen herbeiführen, die wir nicht ein einziges Mal bei 10 klinisch als gesund angesehenen Menschen vorfanden. Auf diese Weise würde sich also eine gewisse Regelmässigkeit der Kernformen in gewissen physiologischen oder pathologischen Bedingungen bestätigen. Wenn wir sie aber einzeln betrachten werden, so müssen wir hinzufügen, dass von 102 beobachteten Fällen bei 3 Kranken das Blutbild nicht ganz mit dem klinischen Befund der Kranken übereinstimmte; bei 13 Kranken sahen wir dem Krankheitsverlaufe gegenüber äusserst widersprechende Untersuchungsresultate des neutrophilen Blutbildes. Wir haben diese Fälle an einer anderen Stelle besonders besprochen, aus diesem Grunde wiederholen wir sie nicht. Wir vermerken nur die allgemeinen Resultate. In Rücksicht einer unbedeutenden Anzahl von bewiesenen Unstimmigkeiten müssen wir bestätigen, dass der Arnethschen Methode wahre Tatsachen zugrunde liegen müssen. Wir können nämlich 86 übereinstimmende Fälle nicht auf eine zufällige Gelegenheitszusammenkunft zurückführen. Andererseits berechtigen unsere Untersuchungen uns nicht solche weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie sie Arneth aufstellt, der in dem Blutbilde nicht nur ein bestimmtes Kriterium für den gegenwärtigen Zustand eines gegebenen Kranken, sondern auch ein massgebendes prognostisches Index in den Infektionskrankheiten überhaupt und speziell in der Tuberkulose sieht.

Die Rechtfertigung einer solchen Behauptung, in einer so genauen und bestimmten Form, haben wir in unseren Fällen nicht gesehen. Es ist leicht möglich, dass öfters und zahlreich an einem und demselben Kranken unternommene Untersuchungen, und an einem reicheren Material von Kranken, auch uns ähnliche Beispiele liefern würden. Die mit der Arnethschen Methode verbundenen technischen Schwierigkeiten, die einen grossen Zeitaufwand erfordern, liessen dies bei uns nicht zu. Wir können also unsere eigenen Schlüsse, welche die prognostische Bedeutung betreffen, nicht endgültig und bestimmt aussprechen. Dagegen führt uns unsere, auf ziemlich zahlreiches Material sich stützende Überzeugung zur Folgerung, dass in den Krankheitszuständen wirklich ein kausaler Zusammenhang zwischen den pathogenen Faktoren einerseits und dem neutrophilen Blutbilde andererseits besteht. Dieser Zusammenhang scheint uns nicht genügend bestimmt zu sein. Es kann sein, dass noch gewisse vermittelnde Glieder in dieser Kette von Ursachen und Folgen fehlen. Aus den Untersuchungen verschiedener von uns angeführter Autoren sehen wir, dass Infektionskrankheiten das neutrophile Blutbild und zugleich auch andere Gattungen von weissen Blutkörperchen, wie auch rote Blutkörperchen beeinflussen. Sie berühren mit einem Worte das ganze Blutbild in seinen verschiedenartigen Bestandteilen; also nicht die Neutrophilen allein. Diesen Gedanken spricht übrigens Arneth selbst mehrmals aus, besonders bei seinen Untersuchungen über den Krebs und den Experimenten an Tieren. Hieraus folgt, dass nicht die Neutrophilen allein in den Kampf des Organismus mit der Infektion und Intoxikation gezogen werden. Dann noch ein weiterer Schluss, nämlich, dass die Observation von anderen Gestalten der weissen Körperchen sowie auch der roten Blutkörperchen, die Arnethsche Methode vervollkommnen und ergänzen könnte. Eigene Erfahrung haben wir in dieser Richtung leider nicht. In der riesigen Mehrheit von Fällen (86 auf 102), wie wir es schon besprochen haben, sahen wir das übereinstimmende Verhalten des Arnethschen Bildes mit dem Krankheitsverlaufe, der sich entweder durch eine Besserung oder durch eine Verschlechterung eines gegebenen Patienten ausdrückt. Wir müssen jedoch bemerken, dass im grossen und ganzen die bezüglichen Besserungen und Verschlechterungen des Blutbildes gewissermassen hinter ebensolchen Veränderungen in den Krankenzuständen zurückblieben, d. h. sie gingen etwas langsamer und in einem kleineren Umfange vonstatten, was man schon, auf die klinischen Erscheinungen gestützt, voraussehen konnte. Wir können endlich nicht umhin, die Aufmerksamkeit auf die Tatsache zu lenken, dass wir die am meisten charakteristischen

und bedeutendsten Störungen im Blutbilde bei Lungenkranken mit Komplikationen seitens der Darmtuberkulose sahen.

Dagegen waren die Bilder bei den Kranken mit einer Miliartuberkulose und Meningitis tub. wider Erwarten nicht bedeutend verschoben. Wir können in gleicher Weise auf Grund unserer Fälle wie auch der Fälle anderer Autoren, die ebenfalls keine Übereinstimmung des Blutbildes in der Miliartuberkulose und Meningitis fanden, voraussetzen, dass speziell in diesen Formen abweichende spezifische Prozesse vorkommen, die unzureichend sich in dem Leben der neutrophilen Zellen abspiegeln. Trotz gewisser Mängel, die die Arnethsche Methode besitzt, sehen wir sie als fähig an zum Erweisen ernster Dienste in der Reihe komplizierter Probleme, die mit der Klinik der Tuberkulose verbunden sind. Obgleich in zweifelhaften Fällen die klinischen Erscheinungen wie bisher entscheidend sind, so geben die Blutuntersuchungen, nach der Methode Arneths, den klinischen Erscheinungen das Gepräge einer grösseren Gewissheit und dienen für diese gewissermassen als Ergänzung.

Wie wir sehen, ist es ein nicht geringes Verdienst Arneths, dass er dank seinem Weitblick als erster die Augen aller von der bisher üblichen Prozentberechnungsmethode jeder Gattung weisser Blutkörperchen, die in der klinischen Anwendung eine ganz untergeordnete Bedeutung hatte, abwandte. Es ist möglich, dass Fach-Hämatologen den Grundsätzen der Arnethschen Methode viel zu entgegnen haben, die, wie der Autor selbst zugibt, sich auf hypothetische Grundlagen stützt. Es ist auch möglich, dass mit der Zeit diese Methode unter dem Einfluss neuer Untersuchungen und einer neuen Beleuchtung der bis jetzt bekannten Tatsachen zahlreichen Umänderungen unterliegen wird. Dies wird aber auf keinen Fall die Verdienste eines um ihren Fortschritt verdienten Gelehrten schmälern, — der Methode selbst aber zu noch grösserer Bedeutung verhelfen.

Literatur.

1. J. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. (Monographie.) Jena 1904.
2. Derselbe, Zum Verhalten der neutrophilen Leukozyten bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
3. Derselbe, Die agonale Leukozytose. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 27.



4. J. Arneth, Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weissen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweisskörpern und Heilseris. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 57 und Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 45.
5. Derselbe, Die „kachektische" Leukozytose; Verhalten der neutrophilen Leukozyten bei Karzinom. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.
6. Derselbe, Blutuntersuchungen bei der Tuberkulose der Lungen und bei der Tuberkulinkur. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 12.
7. Derselbe, Die Lungenschwindsucht auf Grundlage klinischer und experimenteller hämatologischer Untersuchungen. Zeitschr. f. Tub. Bd. VII. H. 4 und 5.
8. Derselbe, Erwiderung zu Hillers Beiträge zur Morphologie der neutrophilen Leukozyten und ihrer klinischen Bedeutung. Folia Haematol. 1905. Nr. 3.
9. Derselbe, Zu meinen Blutuntersuchungen (Nachprüfungen, einige weitere Beiträge). Erwiderung zu Flesch und Schossberger. Deut. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 87.
10a. Derselbe, H. Pollitzers Anschauungen über die Kernbeschaffenheit der neutr. Leukozyten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Wien. med. Wochenschr. 1907. Nr. 9 und 10.
10b. Derselbe, Entgegnung zu H. Pollitzer: zu Arneths Verschiebung etc. etc. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.
10c. Derselbe, Zu H. Pollitzer: Beiträge zur Morphologie und Biologie etc. Folia Haemat. 1908 Bd. VI.
11. Derselbe, Zu Paulićek: zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von Arneth angegebenen Methode. Folia Haemat. Supplement. 1907. Nr. 2.
12a. Derselbe, Entgegnung zu Bourmoff und Brugsch: Das neutr. Blutbild bei Infektionskrankheiten Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64.
12b. Derselbe, Das neutr. Blutbild bei Infektionskrankheiten. Gegenerwiderung zur Antwort von Th. Brugsch etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. Heft 1 u. 2.
13. Derselbe, Diagnose und Therapie der Anämien. 1907. Würzburg. Stuber.
14. Derselbe, Die Leukozytose in der Schwangerschaft etc. und die Leukozytose der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. 1907. Bd. 74. Heft 1.
15. K. Bochenski, Zuaczenie badania krwi w przypadkach zakaženia guilnego z uwzgleddieniem neutrofilowego obrazu i bakteryologiernego badania krw. Typ. Lek. 1908. Nr. 45—48 (inkl.).
15a. Derselbe, Die Bedeutung der Blutuntersuchungen in den Fällen der septischen Infektion mit Berücksichtigung des neutr. Blutbildes u. der bakteriologischen Blutuntersuchungen (aus der Lemberger Gynäkol. Klinik). Lemberg. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45—48 (inkl.).
16. O. Burkard, Das neutrophile Blutbild im physiologischen und pathologischen Wochenbette und seine Veränderungen unter der Streptokokkenserumwirkung. Arch. f. Gynäkol. 1907. Bd. 80. Heft 3.
17. Th. Bourmoff und Th. Brugsch, Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1907 Bd. 63, Heft 5 u. 6.
18. Th. Brugsch, Das neutr. Blutbild bei Infektionskrankheiten, eine Antwort auf Arneths Entgegnung etc. etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64.
19. R. Dunger, Das Verhalten der Leukozyten bei intravenösen Kollargolinjektionen und seine klinische Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91.
20. Esser, Das neutrophile Blutbild beim natürlich und künstlich ernährten Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 34.



21. M. Franke, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Verlauf der Leukämie (mit besonderer Berücksichtigung der Blutbefunde). Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
22. Flesch und A. Schossberger, Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1905. Bd. 62. Heft 3. N. F.
23. Dieselben, Die Veränderungen des neutr. Blutbildes im Inkubationsstadium von Masern. Ibidem 1906. Bd. 64. Heft 3. N. F.
24. C. Funck, Zum Verständnis der Besserung der Leukämie durch interkurrente Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
25. E. Gräfenberg, Die prognostische Bedeutung der morphologischen Blutelemente bei puerperalen Erkrankungen. Arch. f. Gynäkol. 1908. Bd. 85. Heft 2.
26. E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 1908.
27. F. Hiller, Beiträge zur Morphologie der neutrophilen Leukozyten und ihrer klinischen Bedeutung. Folia Haematol. 1905. Nr. 2.
27a. Pappenheim, Einige Bemerkungen zu vorstehenden Artikel. Ibidem.
28. Kownatzki, Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkol. 1906. Bd. 10. Heft 2.
29. Kaufmann, Unsere Erfahrungen mit Serum Marmorek. Beiträge zur Klin. der Tub. Bd. XI.
30. Kothe, Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der akuten Appendizitis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 36.
31. St. Lewinson, Spostrezenia nad neutrofilowymi leukocytami aw niektórych sprawach chorobowych. Pamietnik Tow Lek. Warsr. 1908. T. 104.
31a. Derselbe, Beobachtungen über neutrophile Leukozyten in einigen Krankheiten. In Memoiren der Warschauer Med. Gesell. 1908. Bd. 104.
32. H. Pollitzer, Über Arneths Verschiebung des neutr. Blutbildes. Wien. Med. Wochenschr. 1906. Nr. 18 u. 19.
33. Derselbe, Zu Arneths Verschiebung des neutr. Blutbildes. Deut. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 92. Heft 1 und 2.
34. Derselbe, Beiträge zur Morphologie und Biologie der neutrophilen Leukozyten. Zeitschr. f. Heilkunde 1907.
35. E. Pauliček, Zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von Arneth angegebenen Methode. Folio Haemat. 1907. Nr. 6.
36. F. Orland, Beiträge zur Untersuchung des neutrophilen Blutbildes beim gesunden und kranken Säugling. Inaug.-Disser. Bonn 1907/8.
37. Röver, Über 25 mit Marmoreks Serum behandelte Fälle von Tuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. V.
38. N. Schneider, Über das Verhalten des Blutes im Verlaufe einer kruppösen Pneumonie bei einem Kranken mit Polycythaemia myelopatica bei welchem die Milz früher exstirpiert wurde. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
39. Uhl, Über die neutrophilen Leukozyten bei der spezifischen Therapie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tub. 1906. p. 249.
40. Fr. Weidenreich, Beiträge zur Kenntnis der granulierten Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat. 1908. Bd. 72.
41. W. Wolf, Die Kernzahl der Neutrophilen, ein diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterungen des weiblichen Geschlechtsapparates. Heidelberg 1906.
42. T. Zelenski, Über das Verhalten des neutrophilen Blutbildes bei gesunden und kranken Säuglingen. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 40.

Taf. A. Vergleich-Tafel für Kontroll-Untersuchungen.

Nummer		Kernzahl nach Wolff	M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	5 S	4 K 1 S	4 S 1 K	usw.
Nr. 2. J. Ber.	1[1])	360,5	—	—	5	—	20	13	2	9	18	14	1	—	6	5	4	—	—	3	—	—
	2[2])	356,5	—	—	7	—	24	10	—	6	13	23	1	—	2	1	12	—	—	—	—	1
Nr. 8. Br. Gas.	1[1])	349,0	—	—	6	—	23	14	—	5	20	15	2	—	4	2	7	—	—	1	—	1
	2[2])	348,5	—	—	9	—	26	7	1	11	12	21	4	1	3	1	2	2	—	—	—	—
Nr. 65. M. Lener.	1[1])	303,0	—	—	15	—	30	17	—	1	16	15	—	—	5	—	1	—	—	—	—	—
	2[2])	289,0	—	—	22	—	24	20	1	3	11	14	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—
Nr. 22. Miask.	1[1])	348,5	—	—	6	—	26	13	—	7	15	21	—	—	3	2	5	—	—	1	—	1
	2[2])	371,0	—	—	5	—	23	8	3	10	11	21	—	1	7	4	4	—	—	—	—	3
Nr. 91. Onufr.	1[1])	249,0	—	3	32	—	32	20	—	2	8	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
	2[2])	276,5	—	—	22	1	38	21	—	4	6	5	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—
Nr. 26. Pr.	1[1])	200,5	—	4	53	4	19	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2[2])	197,0	—	2	48	19	13	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 92. Poraz.	1[1])	324,0	—	1	10	—	29	9	4	3	21	17	—	—	2	—	4	—	—	—	—	—
	2[2])	316,0	—	—	8	1	30	15	2	4	23	12	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 94. Saf.	1[1])	287,0	—	—	21	—	26	21	1	4	15	7	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—
	2[2])	294,0	—	—	19	1	36	12	2	2	10	15	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Nr. 77. Tünt.	1[1])	318,0	—	—	14	—	29	17	—	4	11	18	—	—	2	—	5	—	—	—	—	—
	2[2])	312,0	—	—	11	1	41	13	1	4	9	13	1	—	2	1	3	—	—	—	—	—
Nr. 96. Zajk.	1[1])	262,0	—	—	30	—	28	22	—	2	6	11	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	2[2])	247,0	—	1	34	1	28	23	—	2	5	5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

[1]) Von Rospedzihowski angestellte Untersuchungen. [2]) Von Dluski angestellte Untersuchungen.



Taf. B. **Blutuntersuchungen bei Gesunden.**

Nr.	Name und Alter	I.			II.			III.				IV.					V. und höher		
		M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S			
1	T. K., Mann, 38 J.	—	—	6	—	23	18	4	11	10	14	3	—	3	—	8	—	—	—
2	J. B., Mann, 34 J.	—	—	5	—	20	13	2	9	18	14	1	—	6	5	4	1 S 4 K 3	—	—
3	B., Mann, 35 J.	—	—	6	—	17	14	2	5	15	21	1	—	8	—	9	2 S 3 K 1	5 K 1	—
4	J. O., Mann, 27 J.	—	—	5	1	31	12	2	2	17	19	2	—	5	—	3	3 S 2 K 1	—	—
5	Dr. L. Z., Mann, 34 J.	—	—	7	1	23	14	1	8	14	22	—	—	3	3	4	—	—	—
6	P., Frau, 27 J.	—	—	7	1	24	9	2	9	12	19	1	—	5	1	10	—	—	—
7	M. P., Frau, 24 J.	—	—	8	1	22	21	1	3	25	12	—	—	4	—	3	—	—	—
8	B. G., Frau, 18 J.	—	—	6	—	23	14	—	5	20	15	2	—	4	2	7	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
9	M. N., Frau, 33 J.	—	—	8	1	26	13	—	5	18	17	1	—	6	—	5	—	—	—
10	Dr. B. D., Frau, 44 J.	—	—	8	—	24	15	1	7	13	20	1	1	3	—	5	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
	Durchschnittlich bei uns		rund	7		38			41					13				1	
	Arneths normales Blutbild			5		35			41					17				2	

Taf. A. Vergleich-Tafel für Kontroll-Untersuchungen.

Nummer		Kernzahl nach Wolff	M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S	5K	5S	4K1S	4S1K	usw.
Nr. 2. J. Ber.	1[1])	360,5	—	—	5	—	20	13	2	9	18	14	1	—	6	5	4	—	—	3	—	—
	2[2])	356,5	—	—	7	—	24	10	—	6	13	23	1	—	2	1	12	—	—	—	—	1
Nr. 8. Br. Gas.	1[1])	349,0	—	—	6	—	23	14	—	5	20	15	2	—	4	2	7	—	—	1	—	1
	2[2])	348,5	—	—	9	—	26	7	1	11	12	21	4	1	3	1	2	2	—	—	—	—
Nr. 65. M. Lener.	1[1])	303,0	—	—	15	—	30	17	—	1	16	15	—	—	5	—	1	—	—	—	—	—
	2[2])	289,0	—	—	22	—	24	20	1	3	11	14	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—
Nr. 22. Miask.	1[1])	348,5	—	—	6	—	26	13	—	7	15	21	—	—	3	2	5	—	—	1	—	1
	2[2])	371,0	—	—	5	—	23	8	3	10	11	21	—	1	7	4	4	—	—	—	—	3
Nr. 91. Onufr.	1[1])	249,0	—	3	32	—	32	20	—	2	8	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
	2[2])	276,5	—	—	22	1	38	21	—	4	6	5	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—
Nr. 26. Pr.	1[1])	200,5	—	4	53	4	19	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2[2])	197,0	—	2	48	19	13	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 92. Poraz.	1[1])	324,0	—	1	10	—	29	9	4	3	21	17	—	—	2	—	4	—	—	—	—	—
	2[2])	316,0	—	—	8	1	30	15	2	4	23	12	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 94. Saf.	1[1])	287,0	—	—	21	—	26	21	1	4	15	7	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—
	2[2])	294,0	—	—	19	1	36	12	2	2	10	15	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Nr. 77. Tünt.	1[1])	313,0	—	—	14	—	29	17	—	4	11	18	—	—	2	—	5	—	—	—	—	—
	2[2])	312,0	—	—	11	1	41	13	1	4	9	13	1	—	2	1	3	—	—	—	—	—
Nr. 96. Zajk.	1[1])	262,0	—	—	30	—	28	22	—	2	6	11	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	2[2])	247,0	—	1	34	1	28	23	—	2	5	5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

[1]) Von Rospedzihowski angestellte Untersuchungen. [2]) Von Dluski angestellte Untersuchungen.



Taf. B. **Blutuntersuchungen bei Gesunden.**

Nr.	Name und Alter	I.			II.			III.				IV.					V. und höher		
		M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S			
1	T. K., Mann, 38 J.	—	—	6	—	23	18	4	11	10	14	3	—	3	—	8	—	—	—
2	J. B., Mann, 34 J.	—	—	5	—	20	13	2	9	18	14	1	—	6	5	4	1 S 4 K 3	—	—
3	B., Mann, 35 J.	—	—	6	—	17	14	2	5	15	21	1	—	8	—	9	2 S 3 K 1	5 K 1	—
4	J. O., Mann, 27 J.	—	—	5	1	31	12	2	2	17	19	2	—	5	—	3	3 S 2 K 1	—	—
5	Dr. L. Z., Mann, 34 J.	—	—	7	1	23	14	1	8	14	22	—	—	3	3	4	—	—	—
6	P., Frau, 27 J.	—	—	7	1	24	9	2	9	12	19	1	—	5	1	10	—	—	—
7	M. P., Frau, 24 J.	—	—	8	1	22	21	1	3	25	12	—	—	4	—	3	—	—	—
8	B. G., Frau, 18 J.	—	—	6	—	23	14	—	5	20	15	2	—	4	2	7	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
9	M. N., Frau, 33 J.	—	—	8	1	26	13	—	5	18	17	1	—	6	—	5	—	—	—
10	Dr. B. D., Frau, 44 J.	—	—	8	—	24	15	1	7	13	20	1	1	3	—	5	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
	Durchschnittlich bei uns	rund		7	38			41				13					1		
	Arneths normales Blutbild			5	35			41				17					2		

Taf. I. Die einmaligen Blutuntersuchungen.

Nr.					I			II			III				IV					V und höher		
					M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S			
1	Ar.	16. IV. 08.	10600	Leuk.	—	—	17	1	18	25	6	2	16	9	2	—	1	—	3	—	—	—
2	Brz.	17. IX. 08.			—	1	43	—	30	14	1	1	5	4	—	—	—	—	1	—	—	—
3	Broeck.	15. VII. 08.	14200	„	—	—	10	1	25	24	1	4	13	13	—	—	3	—	5	1S 4K 1	—	—
4	Bar.	13. IX. 08.	9400	„	—	2	25	—	28	20	1	3	9	9	—	—	2	—	1	—	—	—
5	Busz.	9. V. 08.	11200	„	—	1	29	1	25	23	3	1	4	11	2	—	—	—	—	—	—	—
6	Brei.	25. IV. 08.	9200	„	—	1	28	—	28	27	—	2	7	4	2	—	—	—	1	—	—	—
7	K. Chrz.	9. IV. 07.	8200	„	—	—	17	3	25	18	4	4	12	9	4	1	1	1	1	—	—	—
8	J. Czub.	10. IV. 07.	9000	„	—	1	8	—	24	22	3	6	11	16	3	—	2	—	4	—	—	—
9	Car.	7. V. 08.	7200	„	—	—	10	—	33	20	2	1	14	14	—	—	—	1	5	—	—	—
10	Chrup.	29. IX. 08.	14500	„	—	—	40	—	35	12	—	1	4	6	—	—	1	—	1	—	—	—
11	Dyn.	1. V. 08.	8600	„	—	—	11	1	30	22	2	5	8	12	1	—	2	—	6	—	—	—
12	L. D.	26. VII. 08.	7000	„	—	—	19	—	22	22	—	4	12	14	—	—	1	—	6	—	—	—
13	Eug. D.	12. VII. 08.	7800	„	—	—	10	—	30	19	2	3	14	14	—	—	3	—	5	—	—	—
14	J. G.	11. IV. 07.	7900	„	—	—	13	3	19	20	8	4	12	14	4	—	—	—	3	—	—	—
15	Hum.	27. IV. 08.	6000	„	—	—	7	—	27	20	2	4	15	11	4	—	7	—	3	—	—	—
16	Hin.	21. IX. 08.	6400	„	—	—	6	—	28	7	—	7	12	13	1	1	5	4	12	2S 3K 3	2K 3S 1	—
17	Ks. Jas.	9. IX. 08.	4900	„	—	—	10	—	26	14	—	6	9	20	1	1	3	2	7	2S 3K 1	—	—
18	Kuhn.	29. IV. 08.	6800	„	—	1	10	—	25	23	2	2	13	18	1	—	2	—	3	—	—	—
19	Kras.	27. IX. 08.	6600	„	—	—	5	—	19	14	—	10	10	21	1	1	7	3	8	2S 3K 1	—	—
20	Müh.	14. V. 08.	7800	„	—	—	16	—	25	23	1	1	14	10	—	—	2	—	3	—	—	—

21	Z. Myc.	17. VIII. 07.	6 200	Leuk.	—	1	33	5	21	25	3	1	5	5	—	—	—	—	1	—	—	—
22	R. Mias.	26. VII. 08.	7 800	„	—	—	6	—	26	13	—	7	15	21	—	—	3	2	5	2S3K 1	1S4K 1	—
23	Mach.	4. V. 08.	8 200	„	—	1	16	—	26	19	2	5	11	14	2	—	1	—	3	—	—	—
24	Now.	25. IX. 08.	7 200	„	—	—	9	—	25	19	—	9	13	16	1	—	3	—	5	—	—	—
25	B. Nag.	16. IV. 08.	6 800	„	—	—	7	1	16	17	4	3	16	22	4	—	5	—	4	1S4K 1	—	—
26	K. Pr.	24. IX. 08.	6 000	„	—	4	53	4	19	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	Pr. Bieu.	28. IV. 08.	7 900	„	—	—	9	—	28	21	4	5	9	14	3	—	1	3	3	—	—	—
28	Patk.	6. V. 08.	5 800	„	—	—	8	—	25	19	1	8	15	14	1	—	4	1	4	—	—	—
29	Pl.	14. V. 08.	7 600	„	—	—	6	—	25	17	2	5	14	19	1	—	2	2	6	1S4K 1	—	—
30	Pias.	9. X. 08.	10 800	„	—	1	15	—	27	20	—	8	9	14	—	—	3	—	3	—	—	—
31	J. Ross.	30. IV. 07.	9 400	„	—	1	24	6	18	29	5	—	9	4	1	—	2	—	1	—	—	—
32	Szpak.	20. IX. 08.	7 200	„	—	—	14	—	20	18	—	3	16	14	1	—	5	1	7	3S2K 1	—	—
33	Ks. Sz.	25. VII. 08.	10 700	„	—	—	20	—	32	19	—	4	9	13	—	—	—	—	2	2S3K 1	—	—
34	Sch. Ir.	8. V. 08.	5 400	„	—	—	11	—	27	22	1	6	11	16	—	—	1	1	4	—	—	—
35	Syk.	11. V. 08.	9 600	„	—	—	23	—	28	19	1	2	15	8	—	—	1	—	3	—	—	—
36	Tch.	17. VII. 08.	6 200	„	—	—	7	—	26	18	—	4	16	13	—	—	9	2	3	2S3K 1	1S4K 1	—
37	Tyn.	28. IX. 08.	11 400	„	—	—	19	—	37	13	—	5	7	10	—	—	3	—	6	—	—	—
38	Ust.	2. V. 08.	5 300	„	—	—	10	—	28	24	3	5	11	14	—	—	1	1	3	—	—	—
39	Wol.	19. VII. 08.	6 400	„	—	—	10	—	24	17	—	3	18	15	—	—	2	3	8	—	—	—
40	Wiar.	30. IX. 08.	8 800	„	—	1	25	—	34	20	—	2	10	6	—	—	1	—	1	—	—	—
41	Wojc.	22. IV. 08.	17 000	„	—	1	23	—	30	20	2	2	10	10	2	—	—	—	—	—	—	—
42	M. Wajd.	8. V. 07.	5 400	„	—	2	41	1	24	24	—	—	3	4	—	—	—	—	1	—	—	—
43	Kon. Wol.	13. IX. 08.	7 000	„	—	—	18	1	27	19	—	4	16	11	—	—	2	—	2	—	—	—
44	Zul.	11. VII. 08.	14 600	„	—	2	34	1	23	30	2	—	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—
45	An. Ziel.	22. VII. 08.	9 200	„	—	1	34	—	27	21	—	1	6	5	—	—	1	—	3	—	—	—
46	Ziemk.	16. IX. 08.	6 000	„	—	—	10	—	22	14	—	6	14	19	—	—	4	—	8	3S2K 3	—	—

Taf. II. Zweimalige Blutuntersuchungen.

Nr.					I			II			III				IV					V und höher		
					M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S			
47	Buch.	17. IX. 08.	12 000	Leuk.	—	—	24	—	31	18	—	1	9	7	—	—	4	2	4	—	—	—
		14. X. 08.	11 400	„	—	—	23	—	30	18	1	4	7	12	—	—	3	—	2	—	—	—
48	J. Buk.	4. IV. 07.	10 400	„	—	—	19	4	24	26	1	4	10	8	1	—	1	—	2	—	—	—
		27. IV. 07.	8 900	„	—	1	18	2	24	38	4	1	6	5	—	—	—	—	1	—	—	—
49	Cz. Ch.	23. IV. 07.	9 000	„	—	—	10	4	20	23	3	10	12	11	2	—	—	1	4	—	—	—
		29. VI. 07.	10 100	„	—	—	16	2	20	34	2	1	10	9	2	—	—	1	3	—	—	—
50	Czap.	19. IX. 08.	7 400	„	—	—	28	—	37	13	—	—	6	10	—	—	—	1	5	—	—	—
		3. I. 09.	7 500	„	—	—	27	—	35	18	—	—	8	10	—	—	1	—	1	—	—	—
51	Czaj.	12. X. 08.	8 600	„	—	1	22	—	30	13	—	7	6	18	—	—	2	—	1	—	—	—
		9. I. 09.	7 200	„	—	—	22	—	34	11	1	4	12	10	—	—	3	—	3	—	—	—
52	Cyw.	27. VII. 08.	9 000	„	—	—	22	—	30	20	2	6	10	8	—	—	2	—	—	—	—	—
		3. I. 09.	8 600	„	—	—	11	—	28	14	1	5	17	14	—	—	—	1	7	2S 3K 2	—	—
53	Czarn.	21. IV. 08.	12 600	„	—	1	26	—	26	22	3	2	12	5	—	—	1	—	2	—	—	—
		23. VII. 08.	8 600	„	—	—	23	—	27	18	1	—	12	14	—	—	2	—	3	—	—	—
54	Dad.	14. VIII. 07.	5 300	„	—	—	12	1	23	27	2	3	12	12	—	—	2	—	6	—	—	—
		25. IX. 07.	6 200	„	—	—	11	4	23	22	8	—	14	10	2	—	1	—	4	—	3K 2S 1	—
55	J. Dab.	23. IV. 08.	6 600	„	—	—	10	—	24	17	2	4	17	15	—	—	3	1	6	—	—	5K 1
		18. X. 08.	5 600	„	—	—	6	—	29	14	1	11	14	13	—	—	4	2	6	—	—	—

56	J. Glot.	12. IV. 07.	7 700	Leuk.	—	3	14	1	26	31	—	3	5	14	1	—	—	—	2	—	—	—
		26. IV. 07.	8 400	„	—	3	20	2	35	28	2	—	6	3	1	—	—	—	—	—	—	—
57	Hryn.	27. VII. 08.	9 600	„	—	—	13	—	31	22	—	4	16	9	—	—	3	—	1	2 S 3 K 1	—	—
		8. IX. 08.	10 400	„	—	—	11	—	28	19	1	6	7	13	1	—	5	3	5	2 S 3 K 1	—	—
58	J. Jaw.	18. IV. 08.	9 300	„	—	1	35	1	24	21	3	3	6	4	1	—	—	—	1	—	—	—
		16. V. 08.	8 400	„	—	—	21	—	30	25	—	3	12	7	—	—	—	—	2	—	—	—
59	M. Jas.	27. III. 07.	13 600	„	—	4	32	—	28	15	2	3	7	5	—	—	1	—	3	—	—	—
		25. IV. 07.	12 600	„	1	2	25	5	23	35	3	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—
60	Jur.	10. IX. 08.	8 000	„	—	—	22	—	30	22	—	3	8	10	—	—	—	1	4	—	—	—
		9. X. 08.	9 000	„	—	1	27	—	31	11	—	6	6	9	—	—	—	—	3	—	—	—
61	Jan.	17. IV. 08.	8 400	„	—	—	15	—	31	18	4	2	17	7	1	—	2	—	3	—	—	—
		17. V. 08.	8 800	„	—	1	17	—	26	24	—	—	15	12	1	—	2	—	2	—	—	—
62	Karp.	15. V. 08.			—	—	7	—	23	20	1	5	16	19	—	—	2	2	4	2 S 3 K 1	—	—
		8. X. 08.	8 400	„	—	—	6	—	24	18	—	5	14	23	—	—	5	—	5	—	—	—
63	Ks. Kir.	25. III. 07.	4 800	„	—	5	25	2	29	23	1	1	6	6	—	—	1	—	1	—	—	—
		24. IV. 07.	3 000	„	1	4	19	4	25	30	4	4	6	3	—	—	—	—	—	—	—	—
64	A. Kar.	1. VII. 07.	7 300	„	—	2	26	4	24	32	2	1	5	2	—	—	—	—	2	—	—	—
		16. IX. 07.	9 200	„	—	—	20	3	24	31	3	1	8	6	—	—	1	—	3	—	—	—
65	M. L.	25. IX. 08.	6 400	„	—	—	16	—	35	16	—	5	6	18	—	—	1	1	1	1 S 4 K 1	—	—
		7. I. 09.	6 800	„	—	—	15	—	30	17	—	1	16	15	—	—	5	—	1	—	—	—
66	Lad.	8. X. 08.	9 800	„	—	2	33	2	25	23	1	4	2	8	—	—	—	—	—	—	—	—
		6. I. 09.	6 800	„	1	1	20	—	29	23	—	1	16	6	—	—	2	—	1	—	—	—

Nr.					I			II			III				IV					V und höher		
					M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 S 2 K			
67	Men.	24. IX. 08.	8 800	Leuk.	—	—	16	—	35	11	—	5	17	11	—	—	—	1	4	—	—	—
		18. X. 08.	8 400	„	—	—	12	—	23	22	—	6	15	13	1	—	3	—	5	—	—	—
68	G. Mar.	17. X. 08.	5 800	„	—	—	11	1	28	12	—	9	21	15	1	—	—	—	2	—	—	—
		7. I. 09.	6 800	„	—	—	13	—	26	21	—	7	11	18	—	—	—	1	2	—	2S 3K 1	—
69	Al. Mich.	18. IV. 07.	5 500	„	—	—	23	1	29	31	2	3	6	2	—	—	1	—	2	—	—	—
		20. V. 07.	5 800	„	—	—	21	2	22	37	1	—	8	5	1	—	—	—	3	—	—	—
70	Nach.	15. IV. 08.	4 600	„	—	—	17	1	33	22	6	2	10	6	3	—	—	—	—	—	—	—
		15. V. 08.	7 300	„	—	1	32	—	25	27	—	—	7	6	—	—	—	—	2	—	—	—
71	M. N.	21. VII. 08.	12 800	„	—	—	25	—	33	21	—	4	5	9	—	—	1	—	2	—	—	—
		8. X. 08.	13 000	„	—	1	19	—	33	12	—	8	6	17	—	—	—	1	3	—	—	—
72	Niep.	14. IX. 08.	9 800	„	—	1	20	—	33	22	—	2	9	10	—	—	2	—	1	—	—	—
		11. X. 08.	10 800	„	—	1	26	—	22	18	—	1	9	18	—	—	2	—	2	—	2S 3K 1	—
73	M. Prz.	26. V. 07.	6 600	„	—	1	24	4	22	33	3	1	7	4	—	—	—	—	1	—	—	—
		10. VII. 07.	7 200	„	—	3	28	4	19	35	—	1	8	2	—	—	—	—	—	—	—	—
74	Rod.	1. X. 08.	9 800	„	—	—	22	—	18	21	1	5	12	17	—	—	3	—	1	—	—	—
		8. I. 09.	13 600	„	—	—	24	—	30	19	1	4	9	8	—	—	1	1	3	—	—	—
75	Z. Sok.	15. IX. 08.	7 400	„	—	—	12	—	29	18	—	5	12	14	—	—	3	2	3	2S 3K 2	—	—
		13. X. 08.	8 800	„	—	—	13	—	39	13	—	3	10	15	—	—	2	2	3	—	—	—

76	M. Star.	26. IV. 07.	4 800	Leuk.	—	1	7	5	21	34	7	2	12	7	1	—	1	—	2	—	—	—
		26. VI. 07.	5 400	„	—	—	11	6	16	29	10	2	11	9	3	—	—	—	2	1S 4K 1	—	—
77	Tiunt.	28. VII. 08.	8 000	„	—	—	14	—	25	20	—	5	9	19	—	—	6	—	2	—	—	—
		7. IX. 08.	10 000	„	—	—	14	—	29	17	—	4	11	18	—	—	2	—	5	—	—	—
78	Zemb.	15. IX. 08.	9 500	„	—	—	22	—	26	22	1	—	12	13	1	—	1	—	2	—	—	—
		12. X. 08.	11 600	„	—	—	22	1	29	21	—	2	6	12	1	—	3	—	3	—	—	—
79	Zach.	3. VII. 07.	7 300	„	—	3	39	6	9	37	2	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		28. VII. 07.	5 000	„	—	2	32	4	20	35	1	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
80	Pod.	11. IX. 08.	19 600	„	—	1	27	—	36	14	—	3	4	11	1	—	—	—	3	—	—	—
		9. X. 08.	12 400	„	—	—	16	—	40	8	—	5	7	15	1	—	2	—	6	—	—	—
81	Rost.	29. VIII. 07.	5 700	„	—	—	18	3	18	30	2	2	18	4	—	—	—	—	5	—	—	—
		28. IX. 07.	5 400	„	—	—	7	—	28	24	3	1	13	18	—	—	—	1	5	—	—	—

Taf. III. **Dreimal und öfters angestellte Blutuntersuchungen.**

82	Bag.	8. IV. 07.	11 600	Leuk.	—	4	13	6	18	22	8	4	14	2	4	—	4	—	1	—	—	—
		13. V. 07.	9 300	„	—	2	23	3	23	32	1	—	10	5	1	—	—	—	—	—	—	—
		13. VI. 07.	13 400	„	—	3	25	2	24	36	2	—	6	1	1	—	—	—	—	—	—	—
83	Czek.	21. VII. 07.	7 300	„	—	1	23	7	12	36	5	1	9	4	—	—	1	—	1	—	—	—
		31. VII. 07.	9 900	„	—	—	24	6	18	37	2	—	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—
		1. VIII. 07.	9 500	„	—	—	22	3	17	38	3	1	9	3	1	—	1	—	2	—	—	—
84	Chor.	16. IX. 08.	15 000	„	—	1	37	—	22	22	—	1	3	10	—	—	2	—	2	—	—	—
		13. X. 08.	10 700	„	—	1	39	—	23	21	—	2	5	9	—	—	—	—	—	—	—	—
		30. XII. 08.	12 400	„	—	1	37	—	21	20	1	2	6	11	—	—	1	—	—	—	—	—

Nr.					I			II			III				IV					V und höher		
					M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S			
85	G. Ger.	29. VII. 07.	6 900	Leuk.	—	—	11	4	20	26	3	—	15	14	1	—	1	—	4	5 K 1	—	—
		31. VII. 07.	5 800	„	—	—	12	2	21	30	7	3	9	12	—	—	2	—	2	—	—	—
		29. IX. 07.	4 800	„	—	—	8	3	21	26	4	4	12	16	—	—	1	1	4	—	—	—
86	Hend.	12. IX. 08.	6 000	„	—	3	30	—	32	18	—	1	6	7	—	—	1	—	2	—	—	—
		10. X. 08.	5 900	„	—	2	24	—	31	15	1	1	7	19	—	—	—	—	—	—	—	—
		5. I. 09.	7 600	„	—	1	37	—	28	17	1	2	7	6	—	—	1	—	—	—	—	—
87	Jefr.	14. IX. 08.	11 000	„	—	—	14	—	30	17	—	5	12	15	—	—	4	—	3	—	—	—
		11. X. 08.	10 800	„	—	—	12	1	30	20	—	6	8	16	—	—	1	1	4	1 S 4 K 1	—	—
		5. I. 09.	9 800	„	—	—	14	1	28	14	—	7	9	17	—	—	4	2	4	—	—	—
88	Jax.	7. IV. 07.	11 400	„	—	—	23	5	29	20	3	6	5	5	1	—	2	1	—	—	—	—
		19. V. 07.	16 400	„	—	2	26	4	17	40	1	—	8	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		26. V. 07.	15 700	„	—	2	25	3	21	40	2	—	4	1	1	—	—	—	—	3 S 2 K 1	—	—
89	Kal.	20. VII. 08.	8 200	„	—	—	20	—	25	20	2	6	12	8	1	—	3	—	2	1 S 4 K 1	—	—
		6. IX. 08.	7 000	„	—	—	16	—	24	16	—	3	10	23	—	—	3	—	5	—	—	—
		6. I. 09.	6 700	„	—	2	23	—	25	17	2	3	6	15	—	1	4	—	2	—	—	—
90	Kras.	17. V. 08.	5 800	„	—	2	22	—	23	20	2	4	10	12	—	—	3	1	1	—	—	—
		15. VII. 08.	7 200	„	—	2	8	—	28	19	3	3	11	16	—	—	3	—	7	—	—	—
		24. X. 08.	9 600	„	—	1	22	—	32	26	1	6	2	7	—	—	1	1	1	—	—	—

91	Onufr.	24. VII. 08.	15 800	Leuk.	—	—	26	—	27	20	1	3	7	9	1	—	1	—	5	—	—	—
		23. IX. 08.	17 200	„	—	1	29	—	26	23	—	4	6	7	—	—	2	—	1	2S 3K 1	—	—
		4. I. 09.	14 400	„	—	3	32	—	32	20	—	2	8	1	—	—	1	—	1	—	—	—
92	Por.	14. IV. 08.	9 300	„	—	—	4	4	19	24	13	2	18	9	2	—	3	—	2	—	—	—
		5. X. 08.	8 800	„	—	—	6	—	33	23	—	5	12	17	—	—	1	—	3	—	—	—
		4. I. 09.	9 200	„	—	1	10	—	29	9	4	3	21	17	—	—	2	—	4	—	—	—
93	Rehm.	18. V. 07.	6 200	„	—	1	13	3	27	36	2	1	8	4	1	—	2	—	2	—	—	—
		27. VII. 07.	7 800	„	—	—	13	—	23	33	5	1	10	11	—	—	1	—	3	—	—	—
		8. IX. 07.	7 700	„	—	—	9	2	30	27	6	2	16	2	2	—	2	—	2	—	—	—
94	Saf.	11. IX. 08.	10 200	„	—	1	19	1	34	19	1	2	12	9	—	—	—	—	2	—	—	—
		10. X. 08.	12 900	„	—	—	20	—	37	16	—	6	9	10	1	—	1	—	—	—	—	—
		30. XII. 08.	10 800	„	—	—	21	—	26	21	1	4	15	7	1	—	2	—	2	—	—	—
95	Stan.	12. III. 07.	10 800	„	—	—	21	2	33	12	1	12	7	7	—	—	2	3	—	—	—	—
		1. IV. 07.	7 800	„	—	—	13	2	28	14	5	4	12	13	1	—	3	5	—	—	—	—
		7. V. 07.	8 800	„	—	1	22	1	25	33	2	1	6	6	1	—	1	1	—	—	—	—
96	Zajk.	18. IX. 08.	10 000	„	—	—	33	—	33	19	—	2	5	6	—	—	—	—	2	—	—	—
		17. X. 08.	9 200	„	—	3	48	4	20	16	1	—	4	3	—	—	1	—	—	—	—	—
		8. I. 09.	8 800	„	—	—	30	—	28	22	—	2	6	11	—	—	1	—	—	—	—	—
97	Sztem.	12. IV. 08.	4 200	„	—	1	20	2	32	30	6	2	4	1	—	—	—	—	2	—	—	—
		8. V. 08.	5 200	„	—	—	15	1	32	22	2	5	10	13	—	—	—	—	—	—	—	—
		18. V. 08.	7 200	„	—	—	22	—	28	21	1	5	9	10	—	—	—	2	2	—	—	—
		8. I. 09.	6 000	„	—	—	8	2	23	12	1	8	21	11	1	—	5	—	3	—	—	—

Nr.					I M	I W	I T	II 2K	II 2S	II 1K1S	III 3K	III 3S	III 2K1S	III 2S1K	IV 4K	IV 4S	IV 3K1S	IV 3S1K	IV 2K2S	V und höher		
85	G. Ger.	29. VII. 07.	6 900	Leuk.	—	—	11	4	20	26	3	—	15	14	1	—	1	—	4	5K 1	—	—
		31. VII. 07.	5 800	„	—	—	12	2	21	30	7	3	9	12	—	—	2	—	2	—	—	—
		29. IX. 07.	4 800	„	—	—	8	3	21	26	4	4	12	16	—	—	1	1	4	—	—	—
86	Hend.	12. IX. 08.	6 000	„	—	3	30	—	32	18	—	1	6	7	—	—	1	—	2	—	—	—
		10. X. 08.	5 900	„	—	2	24	—	31	15	1	1	7	19	—	—	—	—	—	—	—	—
		5. I. 09.	7 600	„	—	1	37	—	28	17	1	2	7	6	—	—	1	—	—	—	—	—
87	Jefr.	14. IX. 08.	11 000	„	—	—	14	—	30	17	—	5	12	15	—	—	4	—	3	—	—	—
		11. X. 08.	10 800	„	—	—	12	1	30	20	—	6	8	16	—	—	1	1	4	1S4K 1	—	—
		5. I. 09.	9 800	„	—	—	14	1	28	14	—	7	9	17	—	—	4	2	4	—	—	—
88	Jax.	7. IV. 07.	11 400	„	—	—	23	5	29	20	3	6	5	5	1	—	2	1	—	—	—	—
		19. V. 07.	16 400	„	—	2	26	4	17	40	1	—	8	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		26. V. 07.	15 700	„	—	2	25	3	21	40	2	—	4	1	1	—	—	—	—	3S2K 1	—	—
89	Kal.	20. VII. 08.	8 200	„	—	—	20	—	25	20	2	6	12	8	1	—	3	—	2	1S4K 1	—	—
		6. IX. 08.	7 000	„	—	—	16	—	24	16	—	3	10	23	—	—	3	—	5	—	—	—
		6. I. 09.	6 700	„	—	2	23	—	25	17	2	3	6	15	—	1	4	—	2	—	—	—
90	Kras.	17. V. 08.	5 800	„	—	2	22	—	23	20	2	4	10	12	—	—	3	1	1	—	—	—
		15. VII. 08.	7 200	„	—	2	8	—	28	19	3	3	11	16	—	—	3	—	7	—	—	—
		24. X. 08.	9 600	„	—	1	22	—	32	26	1	6	2	7	—	—	1	1	1	—	—	—

91	Onufr.	24. VII. 08.	15 800	Leuk.	-	—	26	—	27	20	1	3	7	9	1	—	1	—	5	-	—	—
		23. IX. 08.	17 200	„	—	1	29	—	26	23	—	4	6	7	—	—	2	—	1	2S 3K 1	—	—
		4. I. 09.	14 400	„	—	3	32	—	32	20	—	2	8	1	—	—	1	—	1	—	—	—
92	Por.	14. IV. 08.	9 300	„	—	—	4	4	19	24	13	2	18	9	2	—	3	—	2	—	—	—
		5. X. 08.	8 800	„	—	—	6	—	33	23	—	5	12	17	—	—	1	—	3	—	—	—
		4. I. 09.	9 200	„	—	1	10	—	29	9	4	3	21	17	—	—	2	—	4	—	—	—
93	Rehm.	18. V. 07.	6 200	„	—	1	13	3	27	36	2	1	8	4	1	—	2	—	2	—	—	—
		27. VII. 07.	7 800	„	—	—	13	—	23	33	5	1	10	11	—	—	1	—	3	—	—	—
		8. IX. 07.	7 700	„	—	—	9	2	30	27	6	2	16	2	2	—	2	—	2	—	—	—
94	Saf.	11. IX. 08.	10 200	„	—	1	19	1	34	19	1	2	12	9	—	—	—	—	2	—	—	—
		10. X. 08.	12 900	„	—	—	20	—	37	16	—	6	9	10	1	—	1	—	—	—	—	—
		30. XII. 08.	10 800	„	—	—	21	—	26	21	1	4	15	7	1	—	2	—	2	—	—	—
95	Stan.	12. III. 07.	10 800	„	—	—	21	2	33	12	1	12	7	7	—	—	2	3	—	—	—	—
		1. IV. 07.	7 800	„	—	—	13	2	28	14	5	4	12	13	1	—	3	5	—	—	—	—
		7. V. 07.	8 800	„	—	1	22	1	25	33	2	1	6	6	1	—	1	1	—	—	—	—
96	Zajk.	18. IX. 08.	10 000	„	—	—	33	—	33	19	—	2	5	6	—	—	—	—	2	—	—	—
		17. X. 08.	9 200	„	—	3	48	4	20	16	1	—	4	3	—	—	1	—	—	—	—	—
		8. I. 09.	8 800	„	—	—	30	—	28	22	—	2	6	11	—	—	1	—	—	—	—	—
97	Sztem.	12. IV. 08.	4 200	„	—	1	20	2	32	30	6	2	4	1	—	—	—	—	2	—	—	—
		8. V. 08.	5 200	„	—	—	15	1	32	22	2	5	10	13	—	—	—	—	—	—	—	—
		18. V. 08.	7 200	„	—	—	22	—	28	21	1	5	9	10	—	—	—	2	2	—	—	—
		8. I. 09.	6 000	„	—	—	8	2	23	12	1	8	21	11	1	—	5	—	3	—	—	—

Nr.				I			II			III				IV					V und höher		
				M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S			
98	St. Mis.	22. III. 07.	9 600 Leuk.	—	—	25	—	24	14	—	9	10	13	—	—	1	1	3	—	—	—
		23. III. 07.	7 900 „	—	2	24	—	26	11	—	6	7	16	—	—	2	2	4	—	—	—
		3. VI. 07.	7 800 „	—	2	17	3	29	22	1	—	12	7	1	—	—	2	3	3 S 2 K 1	—	—
		26. VI. 07.	7 800 „	—	1	20	2	26	31	3	1	9	4	—	—	—	—	3	—	—	—
99	Lew.	2. VII. 07.	9 700 „	—	1	32	7	10	39	1	—	8	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		5. VIII. 07.	9 600 „	—	1	25	3	19	42	2	—	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		26. IX. 07.	12 200 „	—	2	28	1	24	29	3	—	8	4	—	—	—	—	1	—	—	—
		16. VII. 08.	15 800 „	—	1	35	—	23	24	—	10	—	5	—	—	1	—	1	—	—	—
100	Schul.	24. IV. 08.	8 000 „	—	—	7	—	24	17	1	8	10	18	—	—	6	3	5	2 S 3 K 1	—	—
		2. V. 08; $8^1/_2$ Uhr morg.	5 800 Leuk.	—	—	7	—	26	20	3	—	20	15	2	—	3	—	3	2 S 3 K 1	—	—
		Um 11 Uhr vorm. TBk-Einspritzung.																			
		Blutunters. $6^3/_4$ Uhr nachm.	7 800 Leuk.	—	—	9	—	26	24	3	5	13	12	2	—	2	1	1	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
		13. V. 08, $8^1/_2$ Uhr morg.	5 200 Leuk.	—	—	6	—	24	18	—	5	19	17	1	—	3	2	4	—	1 S 4 K 1	—
		19. X. 08.	6 200 „	—	—	6	1	18	6	—	8	16	21	1	—	8	2	9	2 S 3 K 2	1 S 4 K 1	2 S 5 K 1
101	Plask.	17. IV. 07.	8 900 „	—	—	18	3	24	25	1	2	9	11	1	—	6	—	—	—	—	—
		6. V. 07.	9 200 „	—	—	24	1	31	25	1	2	10	3	1	—	—	—	2	—	—	—
		8. V. 07.	9 000 „	—	1	31	3	18	31	2	—	10	1	2	—	—	—	1	—	—	—
		9. V. 07.	8 800 „	—	—	31	2	26	27	1	—	6	4	2	—	—	—	1	—	—	—
		10. V. 07.	9 200 „	—	1	16	3	23	36	1	—	8	8	—	—	—	—	4	—	—	—
		19. VI. 07.	6 700 „	—	1	27	6	21	26	—	1	10	6	—	—	—	—	2	—	—	—
		17. VII. 07.	8 400 „	—	1	23	3	22	26	2	—	9	11	—	—	1	—	2	—	—	—
		23. IX. 07.	7 400 „	—	—	22	4	22	32	2	—	8	5	—	—	1	—	4	—	—	—

102	Wilk.	18. III. 07. 8 600 Leuk.	—	—	18	—	27	8	—	11	5	23	—	2	—	1	3	3S 2K 2	—	—
		20. III. 07. 24 Stund. nach TBK-Einspritz. 9 500 Leuk.	—	1	19	—	28	9	—	15	4	14	—	1	—	3	6	—	—	—
		26. III. 07. 24 Stund. nach TBK-Einspritz. 6 800 Leuk.	—	—	14	1	23	12	3	5	19	8	2	—	5	2	6	—	—	—
		5. IV. 07. 16 Stund. nach TBK-Einspritz. 8 400 Leuk.	—	—	8	2	27	17	1	5	15	14	1	—	4	1	4	—	5K 1	—
		19. IV. 07. 6 600 Leuk.	—	1	4	3	19	16	6	11	18	8	4	—	3	—	6	1S 4K 1	—	—
		4. V. 07. 8½ Uhr morg. 6 700 Leuk.	—	—	6	1	22	25	1	6	19	9	—	—	2	2	6	3S 2K 1	—	—
		4. V. 07. Um 9 Uhr TBK-Einspitz. 9½ Uhr morg. 8 200 Leuk.	—	—	8	1	19	23	2	4	17	13	3	—	5	—	4	1S 4K 1	—	—
		4. V. 07. 10½ Uhr morg. 8 400 Leuk.	—	1	14	5	15	24	7	2	18	8	1	—	1	—	4	—	—	—
		4. V. 07. 12½ Uhr nachm. 9 300 Leuk.	—	—	8	1	27	19	5	1	16	16	—	—	2	—	4	—	5K 1	—
		4. V. 07. 4 Uhr nachm. 9 000 Leuk.	—	—	9	2	21	33	5	—	16	10	1	—	1	—	2	—	—	—
		4. V. 07. 6½ Uhr nachm. 10 400 Leuk.	—	—	12	2	24	20	4	3	16	9	2	—	2	—	5	2S 3K 1	—	—
		4. V. 07. 9½ Uhr abends 9 800 Leuk.	—	—	13	—	23	20	2	3	22	8	1	—	1	—	7	—	—	—
		5. V. 07. 24 Std. nach TBK-Einspritz. 8¾ Uhr morg. 6 800 Leuk.	—	—	9	2	20	16	5	2	21	13	4	—	1	—	6	3K 2S 1	—	—
		15. VI. 07. 8 300 „	—	—	6	5	19	14	7	3	18	16	1	—	1	—	9	3K 2S 1	—	—
		12. VII. 07. 6 500 „	—	—	6	2	20	21	3	2	17	16	1	—	2	1	8	2S 3K 1	—	—
		30. VII. 07. 9 800 „	—	—	10	1	19	27	3	6	14	16	1	—	—	—	3	—	—	—
		24. IX. 07. 7 200 „	—	—	9	3	25	21	6	2	18	8	2	—	1	—	4	—	—	—

Nr.				I			II			III				IV					V und höher		
				M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S			
98	St. Mis.	22. III. 07.	9 600 Leuk.	—	—	25	—	24	14	—	9	10	13	—	—	1	1	3	—	—	—
		23. III. 07.	7 900 „	—	2	24	—	26	11	—	6	7	16	—	—	2	2	4	—	—	—
		3. VI. 07.	7 800 „	—	2	17	3	29	22	1	—	12	7	1	—	—	2	3	3 S 2 K 1	—	—
		26. VI. 07.	7 800 „	—	1	20	2	26	31	3	1	9	4	—	—	—	—	3	—	—	—
99	Lew.	2. VII. 07.	9 700 „	—	1	32	7	10	39	1	—	8	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		5. VIII. 07.	9 600 „	—	1	25	3	19	42	2	—	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		26. IX. 07.	12 200 „	—	2	28	1	24	29	3	—	8	4	—	—	—	—	1	—	—	—
		16. VII. 08.	15 800 „	—	1	35	—	23	24	—	10	—	5	—	—	1	—	1	—	—	—
100	Schul.	24. IV. 08.	8 000 „	—	—	7	—	24	17	1	8	10	18	—	—	6	3	5	2 S 3 K 1	—	—
		2. V. 08; 8½ Uhr morg.	5 800 Leuk.	—	—	7	—	26	20	3	—	20	15	2	—	3	—	3	2 S 3 K 1	—	—
		Um 11 Uhr vorm. TBK-Einspritzung.																			
		Blutunters. 6¾ Uhr nachm.	7 800 Leuk.	—	—	9	—	26	24	3	5	13	12	2	—	2	1	1	2 S 3 K 1	1 S 4 K 1	—
		13. V. 08, 8½ Uhr morg.	5 200 Leuk.	—	—	6	—	24	18	—	5	19	17	1	—	3	2	4	—	1 S 4 K 1	—
		19. X. 08.	6 200 „	—	—	6	1	18	6	—	8	16	21	1	—	8	2	9	2 S 3 K 2	1 S 4 K 1	2 S 5 K 1
101	Plask.	17. IV. 07.	8 900 „	—	—	18	3	24	25	1	2	9	11	1	—	6	—	—	—	—	—
		6. V. 07.	9 200 „	—	—	24	1	31	25	1	2	10	3	1	—	—	—	2	—	—	—
		8. V. 07.	9 000 „	—	1	31	3	18	31	2	—	10	1	2	—	—	—	1	—	—	—
		9. V. 07.	8 800 „	—	—	31	2	26	27	1	—	6	4	2	—	—	—	1	—	—	—
		10. V. 07.	9 200 „	—	1	16	3	23	36	1	—	8	8	—	—	—	—	4	—	—	—
		19. VI. 07.	6 700 „	—	1	27	6	21	26	—	1	10	6	—	—	—	—	2	—	—	—
		17. VII. 07.	8 400 „	—	1	23	3	22	26	2	—	9	11	—	—	1	—	2	—	—	—
		23. IX. 07.	7 400 „	—	—	22	4	22	32	2	—	8	5	—	—	1	—	4	—	—	—

102	Wilk.	18. III. 07. 8 600 Leuk.	—	—	18	—	27	8	—	11	5	23	—	2	—	1	3	3S 2K 2	—	—
		20. III. 07. 24 Stund. nach TBK-Einspritz. 9 500 Leuk.	—	1	19	—	28	9	—	15	4	14	—	1	—	3	6	—	—	—
		26. III. 07. 24 Stund. nach TBK-Einspritz. 6 800 Leuk.	—	—	14	1	23	12	3	5	19	8	2	—	5	2	6	—	—	—
		5. IV. 07. 16 Stund. nach TBK-Einspritz. 8 400 Leuk.	—	—	8	2	27	17	1	5	15	14	1	—	4	1	4	—	5K 1	—
		19. IV. 07. 6 600 Leuk.	—	1	4	3	19	16	6	11	18	8	4	—	3	—	6	1S 4K 1	—	—
		4. V. 07. 8½ Uhr morg. 6 700 Leuk.	—	—	6	1	22	25	1	6	19	9	—	—	2	2	6	3S 2K 1	—	—
		4. V. 07. Um 9 Uhr TBK-Einspitz. 9½ Uhr morg. 8 200 Leuk.	—	—	8	1	19	23	2	4	17	13	3	—	5	—	4	1S 4K 1	—	—
		4. V. 07. 10½ Uhr morg. 8 400 Leuk.	—	1	14	5	15	24	7	2	18	8	1	—	1	—	4	—	—	—
		4. V. 07. 12½ Uhr nachm. 9 300 Leuk.	—	—	8	1	27	19	5	1	16	16	—	—	2	—	4	—	5K 1	—
		4. V. 07. 4 Uhr nachm. 9 000 Leuk.	—	—	9	2	21	33	5	—	16	10	1	—	1	—	2	—	—	—
		4. V. 07. 6½ Uhr nachm. 10 400 Leuk.	—	—	12	2	24	20	4	3	16	9	2	—	2	—	5	2S 3K 1	—	—
		4. V. 07. 9½ Uhr abends 9 800 Leuk.	—	—	13	—	23	20	2	3	22	8	1	—	1	—	7	—	—	—
		5. V. 07. 24 Std. nach TBK-Einspritz. 8¾ Uhr morg. 6 800 Leuk.	—	—	9	2	20	16	5	2	21	13	4	—	1	—	6	3K 2S 1	—	—
		15. VI. 07. 8 300 „	—	—	6	5	19	14	7	3	18	16	1	—	1	—	9	3K 2S 1	—	—
		12. VII. 07. 6 500 „	—	—	6	2	20	21	3	2	17	16	1	—	2	1	8	2S 3K 1	—	—
		30. VII. 07. 9 800 „	—	—	10	1	19	27	3	6	14	16	1	—	—	—	3	—	—	—
		24. IX. 07. 7 200 „	—	—	9	3	25	21	6	2	18	8	2	—	1	—	4	—	—	—

Bronchialdrüsen-Dämpfungen im Interskapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose.

Von

Dr. C. Kraemer,
Sanatorium Böblingen-Stuttgart.

Mit 3 Tafeln.

Schon seit Jahren ist mir bei der Untersuchung tuberkulöser, bezw. tuberkuloseverdächtiger Patienten, aufgefallen, dass sich zwischen Wirbelsäule und innerem Schulterblattrand Dämpfungen finden, welche ich bei gesteigerter Aufmerksamkeit und mit zunehmender Übung immer häufiger festzustellen und genauer zu differenzieren lernte. Obwohl nun schon die ständige Wiederkehr und die Identität der Befunde bei wiederholter Untersuchung einen hinreichenden Schutz vor Selbsttäuschung gewähren mussten, so blieb doch ein gewisses Gefühl der Unsicherheit durch die mangelnde Sektionskontrolle bestehen. Erst der mittelst der Röntgenuntersuchungen gerade in neuerer Zeit immer häufiger geführte und von allen Seiten bestätigte Nachweis von Hilusveränderungen, und dann besonders die Übereinstimmung des Sitzes, der Ausdehnung und auch der Beschaffenheit derselben mit den in Rede stehenden Dämpfungen waren imstande einen Ersatz dafür zu bieten und aufklärend zu wirken. Die Bronchialdrüsendämpfungen, um sie kurz so zu benennen, bekamen dadurch eine reelle objektive Basis.

Als Bronchialdrüsendämpfungen spreche ich nach meiner eigenen Erfahrung an: mehr oder weniger starke und ausgedehnte Schallveränderungen rechts und links neben der Wirbelsäule zwischen Spina und Angulus skapulae, insofern dieselben sich nicht durch spezielle und allgemeine Zeichen als Erkrankungen des Lungengewebes selbst dokumentieren. Für gewöhnlich handelt es sich dabei



um Kranke mit noch leichterer — meist geschlossener — Lungenerkrankung oder mit Tuberkulose anderer Organe.

In der Literatur haben bisher unter allen Symptomen der Bronchialdrüsentuberkulose die Dämpfungen am seltensten oder nur beiläufig Erwähnung gefunden. Doch geht aus verschiedenen Hinweisen hervor, dass manchen Untersuchern Perkussionsveränderungen in den Interskapularräumen wenigstens schon aufgefallen sind. Die Feststellung dieser Tatsache gibt dem Ganzen gleich mehr Halt.

Bei Turban (Beitr. z, Kenntnis der Lungen-Tuberk. Wiesbaden 1899, pag. 47) ist angegeben, dass sich erhebliche Drüsenschwellungen, wenn auch nicht oft beim Erwachsenen, so doch am kindlichen Thorax vorn neben dem Sternum, hinten zwischen den Schulterblättern in der Höhe der oberen Brustwirbel, unmittelbar neben der Wirbelsäule, häufig durchperkutieren lassen. Er konnte das auch durch die Sektion bestätigen.

Hoffmann (Die Krankheiten der Bronchien. Wien 1896, pag. 151): Die Tuberkulose der Kinder zeichnet sich im wesentlichen durch eine Erkrankung der Bronchialdrüsen aus, mit welcher im Zusammenhang steht, dass zwischen den Schulterblättern sich eine ausgesprochene Dämpfung finden kann.

von Weismayr (dies. Zeitschr. Bd. III. H. 2, pag. 166 u. 167) sieht in den speziell im Lungenhilus liegenden Bronchialdrüsen die Hauptquelle für die Tuberkulose der Lunge und zwar nicht etwa nur für eine Miliartuberkulose, sondern auch für die chronische Spitzentuberkulose. „Das Bestehen einer Tuberkulose der Hilus-Bronchialdrüsen ist durch die daselbst zu konstatierende Dämpfung nachzuweisen, wenn man nur systematisch in jedem Fall von Lungentuberkulose danach sucht.“

Bohland (Schröder-Blumenfelds Handhuch, pag. 701) sagt bei der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose: „Nur findet man, wenigstens bei Erwachsenen, keine Dämpfung über dem Sternum vornen, sondern manchmal hinten in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels nahe der Wirbelsäule ....“.

Jellinek (Wien. klin. Wochenschr. 1904, pag. 635) fand in einem Fall von geheilter Meningealtuberkulose auf der Lunge deutliche Spitzendämpfung, ebenso Schallverkürzung beiderseits hinten, besonders im rechten Interskapularraum. Das Röntgenbild zeigte Flecken und mehr streifenförmige Dunkelheiten.

Endlich eine Diskussionsbemerkung von Umber im Hamburger ärztlichen Verein: Das Bild der Hilusdrüsentuberkulose lässt sich klinisch gut abgrenzen. Mangelhafte Entwickelung der Kinder ....., ein schmaler Dämpfungsbezirk im Intraskapularraum eventuell auch hinter dem Manubrium sterni, seltener auskultatorische Hinweise auf Bronchostenosen, und Röntgenplatte mit charakteristischem Hilusschatten.

Auch Blumenfeld[1]) berichtet neuerdings darüber, dass er bei der Tuberkulose verdächtigen Kindern oft mehr oder weniger ausgesprochene paravertebrale Dämpfungen in der Höhe vom 2.—3. zum 4.—5. Rücken-

[1]) Adenoider Schlundring und endothorakale Drüsen. Zeitschr. f. Laryngologie etc. 1909.



wirbel gefunden habe, und auch er konnte seine Befunde häufig im Röntgenbilde bestätigen (6 instruktive Bilder sind beigegeben).

In grosser Übereinstimmung mit mir stehen aber die Erfahrungen von Dautwiz[1]); welcher sich seither am bestimmtesten über das vorliegende Thema geäussert hat. Er hält die Perkussion zum Nachweis endothorakaler Drüsenschwellungen für „nicht ganz so unfruchtbar und aussichtslos, wie es scheinen könnte und bisher allgemein angenommen wurde." Und was besonders wichtig ist: in mehr als 100 Fällen konnte er den perkutorischen Befund mit dem Röntgenogramm kontrollieren und bestätigen.

Dautwiz spricht von „paravertebralen" Dämpfungen; „interskapular" ist aber für den charakteristischen Sitz derselben eine topographisch präzisere Bezeichnung. Genauer wäre: paravertebrale Dämpfung im Interskapularraum. Einfacher erscheint mir dafür der die Ätiologie berücksichtigende Namen „Bronchialdrüsendämpfung".

Das tatsächliche Vorkommen von Bronchialdrüsendämpfungen ist somit bereits ausser Zweifel gestellt. Und ich füge dem gleich hinzu, dass es sich hier nicht etwa um Raritäten handelt, sondern im Gegenteil um einen alltäglichen Befund bei der grossen Mehrzahl der Tuberkulösen, zumal der frühen Stadien. Das geht auch aus der Arbeit von Dautwiz hervor. Aber während Dautwiz und Blumenfeld nur über Kinderuntersuchungen verfügen, möchte ich weiter hervorheben, dass die Bronchialdämpfungen nach meinen Erfahrungen auch bei Erwachsenen nicht minder häufig anzutreffen sind. — Wenn einmal feststeht, dass endothorakale Drüsenschwellungen durch Perkussion zu erkennen sind, so ist die Häufigkeit dieser Befunde nichts wunderbares. Die pathologische Anatomie hat uns über die Bronchialdrüsentuberkulose längst in diesem Sinne belehrt, und die moderne Röntgenuntersuchung hat das Gleiche in vivo konstatiert (A. Köhler, Stuertz, de la Camp, Kraus, Rieder, Schellenberg, Kyritz, Grumnach, Schlayer u. a.) Die Intensität und Ausdehnung der Schattenbildung in der Hilus- und Nachbargegend im Röntgenbilde machen es oft schon a priori verständlich, dass durch sie von aussen wahrnehmbare Schallveränderungen veranlasst werden können oder müssen. Und a posteriori werden meine Erfahrungen wieder durch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen gestützt, denn es hat sich gezeigt, dass sie sich allenthalben decken. Es sind nur zwei verschiedene Untersuchungsmethoden, welche uns die gleiche pathologische Materie, jede in der ihr eigenen Art, zur Anschauung bringen.

Bleibt nur der Schluss, dass die Bronchialdrüsendämpfungen seither meist übersehen worden sind. Es wurde offenbar der Interskapular-

[1]) Über Diagnose und spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters. Beihefte z. Mediz. Klin. 1908. H. 9.



gegend zu wenig Achtung geschenkt, weil man von jeher das Hauptgewicht der Diagnose auf die Lungenspitzen zu legen gewohnt war. Wir sind aber, wie ehedem von seiten der pathologischen Anatomie, so in neuerer Zeit wieder durch die Röntgentechnik belehrt worden, dass das bei weitem nicht für alle Krankheitsfälle angängig ist. Die Häufigkeit der isolierten Bronchialdrüsentuberkulose, bezw. ihr stärkeres Befallensein, ist ja aus vielen Sektionsstatistiken zur Genüge bekannt; und gleichsinnig berichten uns die Röntgenuntersucher: Grunmach[1]) konnte unter 100 Fällen von beginnender Lungentuberkulose in 80 nur durch die Röntgenuntersuchung mit dem Nachweis von Streifen und Schatten am Hilus etc. die Diagnose auf Tuberkulose stellen, die dann nach 4—6 Wochen durch den positiven Bazillenbefund im Sputum bestätigt wurde; ebenso fand A. Köhler[2]) in den meisten Fällen die Spitzen sauber; Schlayer[3]) spricht von „sehr zahlreichen Beobachtungen", bei denen im Röntgenbilde die Spitzen intakt waren, aber gleichzeitig eine starke Schattenbildung in der Gegend der Hilusdrüsen bestand; Friedr. Müller[4]) hat „wiederholt Fälle gesehen", wo auf den Lungenspitzen auch bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung nichts zu finden war, trotz des Bazillennachweises im Sputum, und er pflichtet der Ansicht bei, dass „in sehr vielen Fällen" die Umgebung des Hilus die ersten Veränderungen aufweist. Rieder[5]) kommt sogar infolge des „ausserordentlich häufigen" Befundes von Bronchialdrüsenerkrankung im Röntgenbild zu dem Schlusse, „dass isolierte Spitzentuberkulose eigentlich recht selten ist", und er ist deshalb der Meinung, dass, wie Schattenstrangbildungen vom Hilus zur Spitze hin lehren[6]), die chronische Lungentuberkulose vom Hilus ihren Ausgang nimmt, beim Kinde und beim Erwachsenen. — Dann hat man meines Erachtens der Auskultation eine zu grosse Machtstellung eingeräumt. So wichtig ihre Rolle in der Diagnostik der Spitzentuberkulose ist, besonders zur Differenzierung einer aktiven Form, so sehr versagt sie, wie hier vornweg bemerkt sei, in der Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose. Hier beherrscht die Perkussion fast allein das Arbeitsfeld.

---

1) Diskussion. Röntgenkongress. Berlin 1908.

2) Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906. p. 32.

3) Tübinger Klinik. D. med. Wochenschr. 1908. Nr 20.

4) Vers. der Tuberk. Ärzte. München 1908.

5) Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. XII. H. 2 u. Vers. d. Tuberk. Ärzte. München 1908.

6) Das hat auch Stuertz auf der Tuberkuloseärzteversammlung in Berlin 1907 an zahlreichen Röntgenbildern gezeigt, und er sprach sich über die Ätiologie in gleichem Sinne wie Rieder aus.

Es scheint fast als ob die Perkussion auf Kosten der Auskultation etwas vernachlässigt worden wäre. Wenigstens begegnen mir immer wieder Fälle, bei welchen so zu sagen zu viel mittelst Auskultation (irrtümliche Annahme oder Deutung von Geräuschen) und zu wenig — auch ausserhalb der Interskapularräume — mit der Perkussion gefunden wird[1]). Wie oft geschieht es, z. B., dass kleinere oder auch grössere pleuritische Exsudate (wieder ein Zeichen für die Bevorzugung der Spitzengegend), oder das Befallensein der anderen Lunge übersehen werden. Oder die Krankheit ist viel ausgedehnter (wie uns auch die Röntgenkontrolle zeigt, welche doch rein auskultatorische Anomalien nicht darzustellen vermag). Auch in, aus irgend welchem Grunde mitgeteilten Krankengeschichten der Literatur liest man recht häufig negativen oder zweifelhaften Lungenbefund angegeben, trotz Fiebers und reichlichen Bazillenbefundes im Sputum, oder trotzdem die bald folgende Sektion sogar vorgeschrittene Veränderungen nachher aufdeckte. Hierher gehören wohl auch die mit den modernen Tuberkulinreaktionen gefundenen, teilweise enorm häufigen Reaktionen bei klinisch „unverdächtigen" Fällen. So reagierten beispielsweise in einer Klinik je 80% der Kinder (mit zwei bestimmten anderen Krankheiten, welche Verf. deshalb selbst in innige Beziehungen setzt zu Tuberkulose), obwohl sie klinisch keinen Verdacht auf Tuberkulose darboten; ein anderer Autor fand bis zu 90% Reaktionen bei Kindern mit anderen Krankheiten. Ob alle diese Kranken in der Tat einen negativen Befund darboten, zumal in der Bronchialdrüsengegend? Die Möglichkeit liegt zwar vor, dass im jüngsten Kindesalter, wo die Perkussion bekanntlich an sich schon schwieriger ist, die nachher zu beschreibenden konsekutiven Veränderungen der Hilusgegend noch nicht so gut ausgebildet sind. Aber auch die klinisch unverdächtigen Erwachsenen sollen in über 70% positive Tuberkulinreaktion nach Pirquet aufweisen. Leider fehlen mir da eigene Erfahrungen, welche mir gestattet hätten eine grössere Anzahl von „Gesunden" mit Tuberkulin zu prüfen und zugleich physikalisch zu untersuchen; ich kann nur die bestimmte Erklärung abgeben, dass ich seither bei allen[2]) — ca. 500 — auf die subkutane Tuberkulininjektion reagierenden Patienten, auch der ambulanten Praxis, einen positiven Befund auf den Lungen (einschl. der Interskapularräume) erheben konnte, welche den Eintritt der Reaktion schon im Voraus vermuten liess. Es erscheint mir daher nicht unwahrscheinlich, dass bei den positiv reagierenden „Unver-

---

[1]) Ich mache hier auf die wichtigen gleichsinnigen Erfahrungen Goldscheiders aufmerksam. Er fand in der Spitzengegend Rasselgeräusche — die sehr zweifelhaften miteingerechnet — nur in der kleineren Hälfte der Fälle. Nur in einem Falle hat er Geräusche ohne Perkussionsbefund gefunden. Auch ich finde ungleichviel häufiger reine Perkussionsveränderungen auf den Lungenspitzen, als sonst gewöhnlich angegeben wird und erblicke eine Bestätigung meiner Befunde in dem Fehlen von bazillenhaltigem Sputum in diesen Fällen. In der Regel — nicht immer — gelingt es eine offene oder geschlossene Lungentuberkulose (d. h. mit oder ohne Bazillen im Sputum) schon bei der physikalischen Untersuchung zu diagnostizieren, eben aus dem Vorhandensein und Fehlen von Rasselgeräuschen u. dgl. In den Jahresberichten der Heilstätten findet man oft einen grossen Prozentsatz von Geräuschen und einen kontrastierend kleinen von Bazillen angegeben. Offenbar trägt eine verschiedene Auffassung, was als Geräusch bezeichnet werden soll, daran mit die Schuld.

[2]) Mit Ausnahme eines Falles, welcher erst auf 10 mg reagierte. Auch war das schon im Jahre 1904, wo ich erst anfing auf die Bronchialdrüsendämpfungen aufmerksam zu werden.



dächtigen" in einem nicht näher zu bestimmenden Bruchteile pathologische Veränderungen, besonders perkutorischer Art in den Interskapularräumen, übersehen worden sind. — Schliesslich ist das Untersuchungsresultat entschieden auch abhängig von der Eigenheit des Untersuchers, wobei nur auf das äusserst verschiedenartige Perzeptions- und Differenzierungsvermögen von Tönen in der Musik hingewiesen sei[1]). Ein gutes Perkussionsergebnis wird sich bei schlechtem musikalischen Gehör nicht leicht erzielen lassen.

Die Art und Weise der Vornahme der Untersuchung erfordert auch einige Worte. Am geeignetsten finde ich als Sitz des Patienten einen festgebauten, aber drehbaren Stuhl ohne Lehne (Hocker). Drehbar, um ihn je nach Grösse des zu Untersuchenden verstellen zu können (auch ist die seitliche Drehung des Patienten oft erwünscht, besonders bei der Untersuchung der Axillargegenden usw.). Der Patient sitzt leicht gebückt, mit über die Brust gekreuzten Armen und möglichst erschlaffter Muskulatur, die Schultern sollen lose herabhängen, worauf man immer wieder zu achten hat. So wird die Interskapulargegend entfaltet und bietet dem Untersuchenden eine mehr oder weniger breite und glatte Fläche dar. Der Arzt steht auf der linken Seite des Patienten. Ich untersuche stets mit der Finger-Finger-Perkusion. — Das Perkussionsresultat kommt ferner entschieden am deutlichsten zur Wahrnehmung in einem geeigneten Untersuchungszimmer. Es dürfte nicht zufällig sein, dass ich erst in meinem Sanatorium die Bronchialdrüsendämpfungen richtig zu erkennen und abzugrenzen lernte. Dort herrscht einerseits ausserhalb des Zimmers völlige Ruhe, andererseits bietet dasselbe selbst die denkbar besten Resonanzverhältnisse dar, da die Wände aus massivem Material erbaut sind und da alle Schalldämpfer, wie Tapeten, Teppiche, Polstermöbel usw. fehlen. Der Unterschied der Schallperzeption macht sich einem erst recht bemerklich, wenn man dazwischen in einem Privat- oder Hotelzimmer zu untersuchen genötigt ist. Es ist wohl möglich, dass die obenerwähnten Verschiedenheiten der Untersuchungsergebnisse durch die Aussenverhältnisse mitbedingt sind. Die Bettuntersuchung im Saale eines Krankenhauses ist jedenfalls der Methode nicht günstig. Die Einrichtung hygienisch erbauter und eingerichteter Untersuchungszimmer, in ruhigster Lage, ist daher für Krankenhäuser wie für Ärzte sehr zu empfehlen.

---

[1]) Darüber haben sich andere schon ähnlich geäussert: z. B. spricht Hennig (Zeitschr. f. Tub. Bd. XIV. pag. 121) von einer für den betreffenden Arzt erforderlichen „Begabung für Klangempfindung", und A. Köhler (s. oben) sagt von einem seiner Fälle mit Röntgenschatten, dass es ihm selbst nicht möglich gewesen sei eine Dämpfung herauszuperkutieren, „doch halte ich es für möglich, dass Kollegen mit virtuoser Perkussionstechnik hier ein positives Resultat erhalten können". — „Virtuos" ist aber doch wohl zu viel gesagt.

Die Untersuchung selbst geschieht folgendermassen: zuerst werden die unteren Lungengrenzen mit dem Dermographen markiert, dann perkutiert man nach oben, jede Seite für sich, ca. 2 Finger breit neben der Wirbelsäule, und zeichnet den Befund auf; wenn eine Dämpfung unter der Spina skapulae wieder aufhört, so bestimmt man die obere Dämpfungsgrenze nochmals von oben her. Erst nach der Aufzeichnung des Befundes auf jeder Seite darf man den Ton auf beiden Seiten vergleichen, weil man erst jetzt die gedämpften und nicht gedämpften Stellen kennt. Ich messe dann die Höhe der Dämpfungen sowie ihren Abstand von der Spina und trage den Befund in ein Thoraxschema ein, wobei zugleich die Topographie der Skapula in Beziehung auf Lage der Dämpfungen Berücksichtigung findet. Zur seitlichen Abgrenzung derselben perkutiert man von aussen herein, doch ist das wegen des zwischenliegenden Schulterblattes mit seiner Mukulatur weniger einfach, auch für die Diagnose selbst nicht nötig. — Der — nur unter den erwähnten Bedingungen gestattete — Vergleich symmetrischer Stellen auf beiden Thoraxseiten, die Nachuntersuchung mit geschlossenen Augen, die spätere Wiederholung der Untersuchung und Selbstkontrollierung durch den aufgezeichneten Befund — damit kann man sich einerseits vor Täuschungen schützen und andererseits die Perkussion der Bronchialdrüsendämpfungen am besten lernen.

Die Konfiguration der Bronchialdrüsendämpfungen lässt sich am besten aus den Abbildungen ersehen. Ihr charakteristischer Sitz ist der Raum neben der Wirbelsäule beiderseits, zwischen Spina und Angulus skapulae; seitlich reichen sie — bei der durch die gebückte Haltung des Patienten bewirkten Aussenverschiebung der Schulterblätter — meist bis zum inneren Skapularrand oder etwas darüber hinaus, entsprechend der Parasternal- oder Mamillarlinie auf der Vorderseite des Thorax; kleinere und schwächere Dämpfungen haben auch eine geringere Seitenausdehnung. Am häufigsten ist die mittlere und obere Gegend befallen in der Höhe von 4—6 cm, selten ist die ganze Strecke vom Angulus bis zur Spina gedämpft (Fig. 5a rechts)[1], gewöhnlich reicht bei grösserer Ausdehnung die untere Dämpfungsgrenze nur bis zum unteren Drittel der Skapula oder in dasselbe hinein. Über der Spina kann eine Lungenspitzendämpfung vorhanden sein oder fehlen, gleichseitig oder wechselseitig mit einer Bronchialdrüsendämpfung, also ohne ersichtlichen Zusammenhang. Letztere geht bei hohem Sitz (Fig. 1) oder grösserer Ausdehnung direkt in die Supraspinaldämpfung über (Fig. 5a), öfters ist aber ein, wenn auch nur schmaler Saum helleren Tones unter der Spina zu finden (Fig. 4 links) oder ein

[1]) **Diese grossen Dämpfungen habe ich viel häufiger auf der rechten Seite gefunden.**

solcher Zwischenraum wird erst später erkennbar (siehe unten). Die Dämpfungen können ein- oder doppelseitig sein, im letzteren Falle seltener annähernd symmetrisch (Fig. 4), häufiger nach Sitz- und Intensität ohne regelmässige Beziehung zueinander. Der Perkussionston ist stark oder leicht gedämpft oder nur mehr oder weniger abgeschwächt. Kurz — es kommen alle Variationen vor in Lokalisation, Ausdehnung und Tonstärke, nur der paravertebrale Sitz innerhalb Spina und Angulus scapulae bleibt Gesetz.

Auch der Palpation sind die Bronchialdrüsendämpfungen zugänglich. Sie bieten dem untersuchenden Finger oft eine ausgesprochene Resistenz dar, welche unverkennbar mit dem Grade der Schallabschwächung sich steigert. Die Ton- und Resistenzveränderung kann ziemlich plötzlich in Erscheinung treten, meist macht sich aber ein allmählicher Übergang vom Gesunden zum Kranken bemerkbar. Man weiss oft nicht recht, ist es das Gefühl oder Gehör, welches schon einige Finger breit vorher eine Bronchialdrüsendämpfung ankündigt. Scharfe Grenzen fehlen zumeist.

Auskultatorisch ist über den Bronchialdrüsendämpfungen keinerlei charakteristische Veränderung wahrnehmbar. Ob ein leicht bronchialer Beiklang oder wenig verstärkte Exspiration als Krankheitserscheinungen zu deuten sind, erfordert gerade im Interskapularraum Vorsicht in der Beurteilung. Von ausgesprochenen, ständig wiederkehrenden Anomalien ist jedenfalls keine Rede, das soll ausdrücklich betont sein. Auch de la Camp hält die Verhältnisse der Auskultation für verwickelt und nicht eindeutig, er hat also offenbar dieselben Erfahrungen gemacht.

Das Fehlen auskultatorischer Zeichen dient auch zur Abgrenzung der Bronchialdrüsendämpfungen von Erkrankungen des Lungengewebes in engerem Sinne. Praktisch ist das aber von keinem grossen Belang. Denn wo das ausgeprägte Bild der manifesten Lungentuberkulose schon besteht, da tritt das Interesse für die Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankungen so wie so zurück, und es weisen auch schon andere Erscheinungen auf das weitere Ergriffensein der Lunge hin. — Höchstens wäre von Interesse zu erfahren, ob eine Lungenaffektion in dieser Gegend der Fortleitung aus erkrankten Bronchialdrüsen ihre Entstehung verdankt?

Betrachtet man nun die Röntgenbilder, so springt sofort in die Augen, wie die paravertebrale Lage der „Hilusschatten“ zwischen Spina und Angulus skapulae und ihre seitliche[1]) Ausdehnung in Über-

[1]) A. Köhler (l. c. p. 21, 22) betont besonders, dass die auch von ihm gefundene auffallend weite laterale Ausdehnung im Röntgenbilde nicht durch Projektionsverzerrung hervorgerufen, sondern auf hilusfernere Lymphdrüsen zu beziehen sei.



einstimmung stehen mit den soeben beschriebenen Dämpfungen. Ebenso die wechselnde Höhenausdehnung und der einmal mehr der spina, das andere Mal dem angulus benachbarte Sitz. Ferner das unscharfe zackige Auslaufen der Schatten, welches sich in dem erwähnten allmählichen Übergang vom normalen zum gedämpften Schalle wiederspiegelt. — Dagegen ist nicht zu verkennen, dass die Dämpfungen zumeist einen kompakteren, im ganzen auch abgegrenzteren Eindruck machen, so wie es an den Zeichnungen zu sehen ist. Das ist bis zu einem gewissen Grade zu erwarten, denn die Röntgenstrahlen sind eben ein ungleich feineres Agens, nicht nur nach ihrer physikalischen Beschaffenheit, sondern auch dadurch, dass sie uns den locus morbi selbst zur Anschauung bringen, während wir mit der Perkussion nur ein Projektionsbild aus der Tiefe bekommen, welches infolge der Horizontalausbreitung der Schwingungswellen natürlicherweise verschwommener sein muss. Es ist aber wahrscheinlich, dass noch ein anderer, wesentlicherer Grund mitwirkt, nämlich ein wirklicher Unterschied der Wahrnehmung mit Auge und Ohr, bedingt durch Krankheitsprodukte, welche die Röntgenstrahlen durchlassen, die Schwingungsfähigkeit hingegen hemmen. Wir kommen gleich darauf zurück.

Unmittelbar erwiesen wird die Identität der Hilusschattenbildungen im Röntgenbild und der Bronchialdrüsendämpfungen durch die nun zahlreich vorliegenden Fälle, wo beide Untersuchungsmethoden an ein und demselben Patienten vorgenommen werden konnten, wo also das Perkussionsergebnis direkt mit der Röntgendurchleuchtung kontrolliert wurde (s. oben: Dautwiz — über 100 Fälle —, Blumenfeld, Jellinek, Umber). In Fig. 6 und 7 gebe ich zwei selbst untersuchte Fälle wieder, von welchen am gleichen Tage noch Kollege Gottschalk-Stuttgart in liebenswürdiger Weise eine Röntgenphotographie machte (a das Thoraxschema, b das Röntgenbild). Man wird hier das vorhin Gesagte unschwer erkennen. Fig. 7 zeigt, den massigeren Dämpfungen entsprechend, die stärkeren Veränderungen. In zwei anderen Fällen, die vorher mit Röntgenstrahlen untersucht waren, habe ich Bronchialdrüsendämpfungen gefunden, welche den Röntgenbildern ebenfalls ganz entsprachen.

Wie kommen nun die Bronchialdrüsendämpfungen zustande?

Von Anfang an war mir klar, dass geschwollene oder verkäste Drüsenmassen, das anscheinend nächstliegende anatomische Substrat der Bronchialdrüsendämpfungen, abzulehnen sind, wenigstens als das allein wirksame. Wir müssten sonst bei Sektionen mit Tuberkulose behafteter Leichen solche massigen Drüsenveränderungen auch recht häufig finden,



was bekanntlich nicht der Fall ist. Nur bei Rindern ist das gewöhnlich, beim Menschen gehört ein derartiger Befund zu den Ausnahmen oder kommt nur besonderen — z. B. pseudoleukämischen — Formen der Tuberkulose zu. Auch die klinische Erfahrung, das negative Ergebnis der Auskultation, die günstige Prognose und die oft rasch eintretenden Veränderungen der Dämpfungen nach Tuberkulineinwirkung, wovon noch die Rede sein wird, sprechen stark gegen eine solche Annahme. — Ich glaube vielmehr, dass es sich um Stauungserscheinungen handelt, welche der Perkussion und Palpation zugänglich werden; um Stauungen vorzüglich der Lymph-, wohl auch der venösen Zirkulation, verursacht durch Abflusshindernisse, welche dann in letzter Linie durch Drüsenschwellungen im Hilusgebiete bedingt sind. Kompressionserscheinungen von seiten vergrösserter Drüsen sind ja zur Genüge bekannt, ich erinnere nur an die verschiedenartigen Gesichtsschwellungen bei Tuberkulose der Halsdrüsen, an die Ödeme der unteren Extremität, der äusseren Genitalien bei Leistendrüsenerkrankungen usw.; speziell auf Drüsendruck im Thorax wird vielerlei zurückgeführt, wie Venenanschwellungen auf der Brust oder im Gesicht, Läsionen des Rekurreus, Vagus und Sympathikus usw., und die Beispiele von Bronchostenose lassen erkennen, dass auch widerstandsfähigere Gebilde dadurch geschädigt werden können[1]. —

Die zur Auslösung von Druckerscheinungen notwendige Stärke der Drüsenschwellungen ist in der Peripherie und im Hilusgebiet allerdings, wie es scheint, recht verschieden. Das hängt aber zusammen mit der selten günstigen Gelegenheit zu Druck- und Stauungswirkungen am letzteren Orte. Man denke nur an die ungeheuere Breitenentfaltung und die Reichhaltigkeit des Gefässnetzes in der Lunge, und an die im Verhältnis dazu ungemein enge Pforte, durch welche das fächerförmig zusammenlaufende Stromgebiet hindurch muss: eine kleine Ursache wird hier zu einer grossen Wirkung führen. Und gerade im Hilusgebiete muss sich der Stauungseffekt am stärksten geltend machen einmal aus Gründen der Situation, weil

---

[1]) Als Analogon kann auch angeführt werden die Ernährungsstörung (bis zur Gangränbildung) des Darmes durch Mesenterialdrüsenschwellungen, welche chirurgische Hilfe erfordern. Fast in der Hälfte der Fälle wurde deshalb die Darmresektion notwendig; einmal in der Länge von 237 cm (Kukula), weil der Mesenterialdrüsentumor zur Kompression eines Hauptgefässes geführt hatte und der Darm deshalb vollständig dunkelviolett verfärbt war und keine Blutzirkulation mehr zeigte (s. Mächtle, Diss. Tüb. 1908). — Arnsperger, dies. Zeitschr. Bd. III) führt Herzverlagerung auf Zug schrumpfender Bronchialdrüsen zurück. Auch Verdickungen und nicht spezifische chronische Entzündungen an der Mamma bei Axillardrüsentuberkulose sind beschrieben (Garré, Gassmann, Most), und so zu deuten.

das die rückwärtigste Stelle ist und weil hier alles am nächsten zusammenliegt, sodann aber wegen mangelnder Funktion, weil die verstärkten Atembewegungen der peripheren Lungenteile eine Stase dort nicht aufkommen lassen, sondern Blut und Lymphe zentralwärts treiben. Die Röntgenstrahlen bestätigen meine Auffassung in schönster Weise. Es fehlen ihnen einerseits die homogenen Schatten, welche das Vorhandensein kompakter käsiger Drüsenmassen auf der Platte wohl erzeugen müsste; an Stelle gleichmässiger Abdunkelung sieht man mehr marmorierte Zeichnungen mit Abwechslung von helleren und dunkleren Stellen, mit Ausläufern nach allen Seiten und einem unbestimmten Aufhören. Ich glaube dass sich gerade so das Röntgenbild einer Bronchialdrüsendämpfung präsentieren muss, wenn meine Ansicht über ihr Zustandekommen richtig ist. Denn die Röntgenstrahlen werden da und dort mehr oder weniger durchdringen, je nach Stärke des Blut- und Lymphreichtums[1]) der Gewebe im ganzen, und der stellenweise (Gefässausbuchtungen, Einmündungsstellen und dgl.) reichlicheren Ansammlung und konsekutiven Bindegewebswucherung; eingestreute tuberkulöse, peribronchitische oder perivaskuläre oder Pulmonaldrüsenherde stellen sich dann wieder dunkler dar. Charakteristisch ist auch, dass die stärksten Schatten, immer mehr zentralwärts liegen. — Auf die Stauung weisen ferner direkt hin die strangartigen Schattenbildungen (Lymphangitis), welche besonders von Stuertz und Rieder, wie auch von Holzknecht und Kraus, demonstriert worden sind.

Als das primum movens für die Genese der interskapularen oder paravertebralen Dämpfungen bleibt also die Erkrankung der Bronchialdrüsen bestehen, aber sie werden durch die Perkussion erkennbar erst durch ein mehr zufälliges Ereignis, d. i. die Behinderung der Lymph- und Blutzirkulation, welcher die eigenartige anatomische Lage und Beschaffenheit des Lungenhilus in besonderer Weise entgegenkommt. Das schliesst natürlich in keiner Weise aus, dass auch tuberkulöse Erkrankungsprodukte durch die physikalische Untersuchung an diesem Orte nachweisbar werden oder zur Verstärkung der Dämpfungen beitragen können. Auch kollateral entzündliche Veränderungen mögen dabei eine grössere Rolle spielen. Nur die Drüsenerkrankung (Verkäsung) en masse als Ursache der Bronchialdrüsendämpfungen möchte ich ausschliessen.

---

[1]) Die einfache Trübung des Lungenbildes bei Hyperämie — nach Anwendung seiner Saugmaske — ist auf S. 314 der Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XIII von Kuhn in schöner Weise wiedergegeben.

Der Natur der Sache entsprechend ist das beizubringende pathologisch anatomische Material sehr gering. Wenn die Träger dieser Krankheitsherde an fortschreitender Tuberkulose zugrunde gehen, sind schon andere Verhältnisse eingetreten. Wir sind also auf Zufälle angewiesen. Etwas zu erreichen, wäre vielleicht in Kliniken durch methodische, darauf hinzielende Untersuchungen an Kranken, deren Tod aus anderer Ursache zu erwarten ist; oder wenn die pathologischen Anatomen regelmässig beim Vorhandensein tuberkulöser Bronchialdrüsen auf die erwähnten Veränderungen im Hilusgebiete achteten. — Wie schwierig es ist einen geeigneten Fall zur Obduktion zu bekommen, darüber hat sich auch Rieder ausgesprochen, welcher — zur Kontrolle des Röntgenbefundes — nur einmal Aussicht dazu hatte. Und da wurde die Obduktion verweigert. Von einem Sektionsbefund tuberkulöser Thoraxdrüsen, welche Dämpfungen verursacht hatten, berichten Turban und Korányi in vereinzelten Fällen. Engel[1]) fand bei der Sektion eines 23 Monate alten Kindes — aus anderen Gründen mitgeteilt — mit linksseitiger Hilusdrüsentuberkulose (5 linsengrosse Drüsen, 1 pflaumenkerngrosser derber Knoten) das subpleurale Gewebe im Interlobärspalt der gleichen Seite ödematös. Von besonderer Wichtigkeit sind für die vorliegende Frage die Untersuchungen von Albrecht[2]) in Wien, welcher gerade auf die Lymphstauungen bei Drüsentuberkulose sein Augenmerk richtete. Als Folgen davon spricht er an 1. die vielfache retrograde Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphweg mit oft vollkommener Umkehr des Lymphstroms (vom Thorax zu den submaxillaren, mesenterialen, axillaren Drüsen usw.); 2. die lymphatische Konstitution bei Skrofulose (Gedunsensein des Gesichts und der Körperhaut); 3. die Ausbildung des Habitus phtisicus am Thorax. Albrecht fand nämlich in der Interkostalmuskulatur vielfach zellige Infiltration, stellenweise auffallende Erweiterung der Lymphgefässe nebst Ödem des Bindegewebes (manchmal mit Degeneration der Muskulatur), und sieht die Ursache der Stase in den sehr häufigen kleinen tuberkulösen Lymphknötchen in und unter der Pleura. Uns interessieren hier nur die tatsächlichen Befunde Albrechts, welche, in ihrer Gesamtheit und. speziell an der Interkostalmuskulatur, meine Ansicht über das Zustandekommen der Bronchialdrüsendämpfungen zu stützen zweifellos sehr geeignet sind.

Wir sind also berechtigt, anzunehmen, dass es nicht nur spezifische, sondern vielfach auch nicht spezifische Anomalien sind, welche

[1]) Brauers Beitr. z. Klin. der Tub. usw. Bd. VII. H. 3. S. 247 und 248.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

den Bronchialdrüsendämpfungen, und des weiteren der ganzen Symptomatologie der Bronchialtrüsentuberkulose zugrunde liegen. Gerade die mehr mechanischen Folgezustände der Hilusdrüsentuberkulose geben für die Art und Weise ihrer klinischen Erscheinungen, wie ich glaube, die beste Erklärung. Es ist leicht zu verstehen, dass Stauung und Druck sich quantitativ und qualitativ in recht verschiedenartiger Weise geltend machen müssen, wie es die mannigfachen, individuell verschiedenen anatomischen Verhältnisse oder Zufälligkeiten mit sich bringen. Dem entspricht die schon erwähnte variable Lage und Ausdehnung der Dämpfungen. Der gleichen Unbeständigkeit begegnen wir in den subjektiven Erscheinungen, welche die Patienten zum Arzte führen. Die häufigste Klage bilden Schmerzen, vorzüglich zwischen den Schulterblättern, oder auch, ohne nähere Lokalisationsmöglichkeit, höher oder tiefer am Rücken und ausstrahlend nach vorn und den Seiten der Brust; oft wird nur ein gewisser Druck oder ein unbestimmtes Gefühl unangenehm empfunden. Auch eine auffallende Empfindlichkeit gegen Kälte und Zugluft, gerade der hinteren Schultergegend, wurde mehrfach angegeben. Wir finden bei solchen Patienten Bronchialdrüsendämpfungen und dürfen sie als materielle Grundlage für ihre Klagen betrachten: schon die Gleichseitigkeit des subjektiven und objektiven Symptoms weist darauf hin; oft geben aber die Patienten bei Druck oder Klopfen auf die gedämpfte Stelle direkt an, dass dort der Schmerz sitze[1]). Mehrfach hörte ich Kranke über einen ziemlich

[1]) Das stimmt ganz überein mit der Angabe von Becker (Diss. aus der Marburger Poliklinik 1907), welcher bei initialen Phtisikern die charakteristischen Schmerzen zwischen den Schulterblättern mittelst des Neisserschen Sondenversuchs in 90 % auf Bronchialdrüsentuberkulose zurückführen konnte. — In seiner Arbeit über Reflexhyperalgesie bei Lungentuberkulose (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. VIII) berichtet Würtzen, dass Hyperästhesien sich recht häufig an die Regio interskapularis gehalten haben „was nicht leicht zu erklären sei". Er hat eben offenbar die der Hyperästhesie zugrunde liegenden Bronchialdrüsendämpfungen übersehen. Wie das wohl auch geschehen ist in einem soeben von mir untersuchten Falle, welcher rechts und links einen gerade innerhalb der Bronchialdrüsendämpfungen lokalisierten, scharf mit den oberen und unteren Grenzen beginnenden und aufhörenden Klopfschmerz empfand. Dieser Patient war vor 3 Jahren von anderer Seite schon auf der Lunge untersucht worden und er gibt bestimmt an, dass er damals den gleichen Schmerz beim Klopfen gespürt habe, ohne dass etwas gefunden worden sei. (Der Patient kam wegen dyspeptischer Beschwerden zu einem Magenarzt, welcher ihn wegen Verdachts auf Tuberkulose zu mir schickte; er zeigte fast das gleiche Bild wie Fig. 5a — auch rechts stärker! —; spontane Schmerzen auf der Brust hatte er nicht, dagegen klagte er — schon seit langer Zeit — über eine eigentümliche Empfindlichkeit der Schultern und des Rückens gegen Kälte, so dass er nachts oft die Decke über sich ziehen muss.)

fixierten Schmerz vorn in der Mamillargegend klagen; die Untersuchung ergab eine zirkumskripte Dämpfung des gleichseitigen Interskapularraumes (Fig. 2). In gleichem Sinne spricht das gleichzeitige Verschwinden von Dämpfungen und Schmerzen nach Tuberkulin (s. unten). — Denselben Schluss ex juvantibus auf die Krankheitsursache gestattet das zweite vulgäre Symptom, die Atembeschwerden, schwankend von einfacher Beengung auf der Brust bis zu schwerem „Asthma" (Fig. 4). Schmerzen[1]) und Atembeschwerden, das sind entschieden die dominierenden und eigentlich die beiden allein charakteristischen, d. h. dem ganzen Krankheitsprozess zukommenden subjektiven Symptome, welche auch keiner weiteren Erklärung bezüglich ihrer Entstehung bedürfen. Alles andere ist seltener oder muss gesucht werden[2]). Störungen des Allgemeinbefindens, Temperaturerhöhungen usw. sind durch die Tuberkulose selbst bedingt, unabhängig von ihrem Sitz. Es handelt sich hier nicht um Schilderung der Symptome der Bronchialdrüsentuberkulose im allgemeinen, sondern nur um Wiedergabe dessen, was ich bei Patienten mit den hier beschriebenen Bronchialdrüsendämpfungen alltäglich zu beobachten Gelegenheit habe. Höchstens ist noch verstärkter Hustenreiz anzuführen, der sich aber erst als Lokalreaktion bei der Tuberkulineinwirkung in charakteristischer Weise geltend macht.

Subjektive Empfindungen können aber auch vollständig fehlen. Das zu konstatieren hat man Gelegenheit bei Patienten, welche wegen Erscheinungen beginnender Lungenerkrankung zur Untersuchung kommen, oder noch besser und einwandsfreier bei Kranken mit chirurgischer Tuberkulose. Wie oft Bronchialdrüsendämpfungen bei anscheinend gesunden Personen anzutreffen sind, darüber kann ich kein Urteil abgeben.

Ich möchte hier, im Anschluss an die objektiven und subjektiven Symptome, noch eine die Prognose betreffende Bemerkung machen. Im allgemeinen ist sie — schon dem Eingangs bei der Definition der Bronchialdrüsendämpfungen geschilderten Charakter der Krankheit

[1]) Auch bei der Mesenterialdrüsentuberkulose bilden die Schmerzen, wie aus der Zusammenstellung von Mächtle (Diss.) hervorgeht, das Hauptsymptom.

[2]) Dyspeptische Störungen, im Magen oder Darm, sind doch vielleicht häufiger. Auch de la Camp hat sie bei Bronchialdrüsentuberkulose beobachtet und führt sie auf Vagusdruck zurück. Ich verfüge über mehrere ganz charakteristische Fälle, welche erst durch die Tuberkulinbehandlung ihre zeitlich zum Teil schon sehr weit zurückreichenden und immer wieder falsch gedeuteten Beschwerden verloren (mitsamt den Bronchialdrüsendämpfungen). Sie sind so interessant, dass ich sie — ein Fall ist zur Zeit noch in Behandlung — eigens zu veröffentlichen gedenke.

entsprechend — entschieden als günstig zu bezeichnen; auch Blumenfeld spricht sich in diesem Sinne aus[1]). Aber es lässt sich das vielleicht noch etwas präziser ausdrücken. Ich glaube nämlich folgenden Tatbestand als die Regel hinstellen zu können: auf der einen Seite ein proportionales Verhältnis der Klagen, und der Stärke — besonders dieser — und Grösse der Dämpfungen. Das ist weiter nicht wunderbar. Wichtiger ist dafür die Kehrseite: es schien mir als ob die Bronchialdrüsendämpfungen bei schweren Lungenkranken öfters fehlten oder schwächer ausgebildet waren, doch wird das Urteil bei fortschreitender Lungentuberkulose getrübt durch die Schwierigkeit der Abgrenzung der pathologischen Prozesse. Ein reineres Bild gibt die chirurgische Tuberkulose. Wir sind berechtigt die tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen u. ä. als metastatische, meist von tuberkulösen Bronchialdrüsenherden ausgehende Erkrankungen anzusprechen, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle. In der Tat habe ich seither — mit seltenen Ausnahmen[2]) — bei allen Kranken dieser Art Bronchialdrüsendämpfungen gefunden, aber, wie gleich als wesentlich hinzugefügt sei, fast immer[3]) nur in geringer Ausbildung. Darnach stellt sich die Sachlage so dar: die Kranken mit chirurgischer Tuberkulose weisen kein lokales, sondern ein Fernsymptom

1) Beachtenswert ist allerdings die schon erwähnte Angabe von Grunmach, dass 80 seiner Fälle, bei welchen die Diagnose nur durch die Hilusanomalien im Röntgenbild gestellt werden konnte, nach 4—6 Wochen positiven Bazillenbefund im Sputum aufwiesen. Und von den wenigen (19) Fällen Blumenfelds starb einer nach etwa 15jähriger Erkrankung an foudroyanter Hämoptoe und zwei (soweit bekannt ist) sollen lungenkrank geworden sein. — Mein günstiges prognostisches Urteil basiert auf dem guten, relativ rasch erzielten Behandlungsresultat bei diesen Kranken, ich kann also nicht sagen, wie die sich selbst überlassene Krankheit verlaufen wäre. Erst im letzten Jahre habe ich in der ambulanten Praxis eine Anzahl Kranker — meist nur 1mal — gesehen, bei denen eine richtige Behandlung nicht möglich war. — Von den behandelten Patienten ist noch keiner in ein schwereres Stadium eingetreten.

2) Wozu z. B. ein Kranker mit schwerer Nebennierentuberkulose gehört, der 4 Jahre vorher wegen Schultergelenkstuberkulose operiert war. Bei ihm fand ich nur die eine Lungenspitze gedämpft. Hier wäre der primäre Herd in den Nebennieren zu suchen (s. darüber meine Arbeit in dieser Zeitschrift Bd. IX, pag. 212).

3) Fig. 6a zeigt bei einem Kranken mit chirurgischer Tuberkulose eine über das gewöhnliche Mass bei solchen Kranken hinausgehende Grösse der Bronchialdrüsendämpfungen. Aber gerade bei diesem Patienten ist die — isoliert gebliebene — Kniegelenkstuberkulose schon vor 20 Jahre entstanden und er befindet sich sonst in guter körperlicher und gesundheitlicher Verfassung (Studium, das nur durch zeitweilige Schmerzattaken im Knie öfters unterbrochen werden musste).



ihrer Bronchialdrüsentuberkulose auf, eben ihren metastatisch entstandenen Herd am Knie u. dgl. Also massigere und resistente Dämpfungen und Druckerscheinungen (Schmerzen, Atembeschwerden) auf der einen, kleinerer und schwächerer, weniger scharf abgrenzbarer Perssukionsbefund im Interskapularraum ohne subjektive Lokalsymptome auf der anderen Seite. Dort zugleich lokalisiert bleibende Tuberkulose, hier metastatische Ausbreitung. Prinzipiell das Gleiche gilt für die sekundäre Lungenerkrankung, nur kommt hier der direkten lymphogenen Propagation vielleicht die Hauptrolle zu, wofür auch Stuertz und besonders neuerer Zeit Riedel an Hand ihrer Röntgenbilder eintreten. Unwillkürlich denkt man da an eine der Ausbreitung der Tuberkulose entgegenstehende Retention des Krankheitsgiftes in loco (hier Bronchialdrüsen und Lungenhilus), oder verstärkte Lokalreaktion. Wie weit dabei immunisatorische oder bakterienabschwächende Momente, Verschiedenheiten der anatomischen Verhältnisse, oder schliesslich Zufälligkeiten mitspielen, bleibe ausser Diskussion, es handelt sich hier nur um eine Festlegung des Tatbestandes nach meinen seitherigen Erfahrungen.

Den Übergang des einen in das andere Stadium vermag vielleicht das folgende Beispiel zu illustrieren:

39 jähriger Schneider, hereditär belastet, war stets schwächlich. Vor 1 Jahr Exstirpation des rechten Hodens wegen Tuberkulose (Erkrankung 8—10 Wochen vorher), die Cauda des linken Nebenhodens zeigt eine über haselnussgrosse harte Resistenz (dessentwegen kam Patient zur Uutersuchung). Auf den Lungen fand ich links vorn über und unter der Clavikula und über der Spina eine leichte, dann etwa 1 Fingerbreit unter der Spina beginnend eine 6 cm hohe deutliche interskapulare Dämpfung, rechts eine solche von 4 cm Höhe (Beginn 4 cm unter der Spina). Patient hat keinerlei Beschwerden von seiten der Lunge, dagegen litt er früher, bis vor einigen Jahren, oft an vorübergehendem „Rheumatismus" im Rücken, in der Gegend der Schulterblätter bis zu den Schultern herauf. Also früher Brustbeschwerden und keine tuberkulöse Metastase, dann Schwinden der — auf die Bronchialdrüsentuberkulose zu beziehenden — lokalen Symptome und das Auftreten einer doppelseitigen Hodentuberkulose. Ob das nur Zufall ist?

Schliesslich erfordert die Veränderung der Bronchialdrüsendämpfungen unter der Tuberkulinbehandlung noch einige Worte. Ich spreche hier aus eigener reicher Erfahrung und bin daher in der Lage, mich sicher und bestimmt äussern zu können. Das Zurückgehen der Dämpfungen lässt sich gradatim mit dem Zentimetermass verfolgen, es erfolgt einmal schneller, einmal langsamer, manchmal gleich im Beginn der Behandlung, dann wieder erst auf höhere Dosen, die Verkleinerung kann von unten oder oben her geschehen (bei grösserer Ausbreitung der Dämpfung ist die erste Aufhellung unter der Spina charakteristisch), endlich verschwinden sie



entweder ganz oder es bleiben geringe Reste oder unsichere Spuren zurück (auch nach abgeschlossener Tuberkulinkur). In einigen Fällen glaube ich auch ein deutlicheres Hervortreten oder eine geringe Vergrösserung der Dämpfungen zuerst beobachtet zu haben. — Zu der objektiven Veränderung gesellt sich die subjektive: die Patienten verlieren ihre Beschwerden, erfahrungsgemäss meist schon ziemlich bald. Am Reaktionstage wird häufig ein unbestimmtes Druckgefühl, seltener Schmerz, von ihnen angegeben. — Man kann das Zurückgehen der Dämpfungen unter Tuberkulin direkt als Lokalreaktion ansprechen, weil es sich besonders oft und brüsk im Anschluss an Reaktionen beobachten lässt (es ist hierbei zu bemerken, dass bei den meisten Kranken dieser Art eine Tuberkulinreaktion zwecks Diagnose oder Einstellung auf die wirksame Dose notwendig ist). Hierfür ein Beispiel:

29 jähriges Fräulein (Fig. 1), lässt sich wegen Lungenerkrankung ihrer Schwester untersuchen, hie und da etwas Husten, öfters Schmerzen an der linken Seite. Links hinten gleich unter Spina ein 2 Finger breiter deutlicher Dämpfungsbezirk. — Ich fand die gleiche Dämpfung, nachdem sie mir ganz ausser Erinnerung war, 1 Jahr nachher, als die Patientin wegen bevorstehender Verlobung eine Tuberkulinprüfung wünschte. Tuberkulin diagnostisch 0,5 und 1 mg, je mit fraglicher Reaktion, dann 4,5 und zurück auf 2 mg, beide Dosen mit ausgesprochener Reaktion (Max. 38,6° im Darm). Darnach war höchstens noch eine Spur der Dämpfung nachweisbar (Sanatoriumspatientin).

Als Beispiel für das allmähliche Zurückgehen der Dämpfungen sei angeführt (s. Fig. 5a und b):

38jähriger Patient. Bei der ersten Untersuchung am 2. Februar 1909 vorn Spitzendämpfungen, rechts etwas stärker, rechts hinten eine starke Dämpfung 10 cm unter die Spina hinabreichend (bis zum unteren Drittel der Skapula), links hinten über der Spina leichte Dämpfung, 2 Fingerbreit unter der Spina eine 4—5 cm hohe Dämpfung. Am 8. März (nach 9 Injektionen) rechts hinten noch 5—6 cm, am 2. April (nach 16 Injektionen) 3—4 cm gedämpft; am 14. April (nach 19 Injektionen) rechts hinten unter Spina höchstens noch eine Spur der Dämpfung nachweisbar, der früheren unteren Grenze entsprechend, links intraskapular noch 2 cm hoch gedämpft (ambulante Behandlung).

Wegen der Schmerzen kam folgender Patient in Behandlung:

27jähriger Mann (Fig. 2). Seit 8 Tagen beständig „wehes Gefühl“ auf der rechten Brustseite, lokalisiert vorn etwa in der Mitte zwischen Sternum und Mamillarlinie. Die Untersuchung ergibt leichte rechtsseitige Spitzendämpfung, dann hinten unter der Spina beginnend eine 5–6 cm hohe kompakte Dämpfung. Allmähliche Verkleinerung der Dämpfung (zuerst Aufhellung unter der Spina), zuletzt nichts mehr nachweisbar (33 Injektionen, anfangs ziemlich starke Tuberkulinempfindlichkeit, später keine Reaktion mehr auf diagnostisch erhöhte Dosen). Der Schmerz wurde zuerst weniger, nach 4wöchentlicher Kur war er ganz weg Am Reaktionstag war er nicht stärker, häufiger war dabei gegen Abend die Atmung etwas erschwert (ambulante Behandlung).



Ich habe hier absichtlich zwei ambulant behandelte Kranke angeführt, welche während der Kurzeit ganz wie vorher ihrem Beruf nachgingen, um möglichst augenfällig zu zeigen, dass es nur das Tuberkulin sein kann, das da gewirkt hat. Bei dem Sanatoriumsfall zeugt dafür die brüske Veränderung einer mindestens seit 1 Jahr bestehenden Dämpfung. Die Tuberkulinwirkung ist endlich garantiert durch die Erfahrungen von Dautwiz, welcher dieselbe mit dem Röntgenapparat, der doch ein ganz unparteiisches Urteil gestattet, verfolgen und bestätigen konnte.

Die Wirkung des Tuberkulins auf die Bronchialdrüsendämpfungen, ihr offensichtliches lokales Reagieren, soll hier hervorgehoben werden in erster Linie, um über die Ätiologie derselben etwaige Zweifel zu verscheuchen. Die Tatsache der Veränderngsmöglichkeit der Dämpfungen weist zunächst den — überhaupt recht fernliegenden — Gedanken an physiologische Schallbeeinflussung (durch Besonderheiten der Muskulatur, Skelettbildung etc.) zurück. Es haben sich ferner in neuerer Zeit mehrfach Stimmen hören lassen über eine vielleicht unrichtige Interpretation der Schatten im Röntgenbild, so z. B. unlängst in der Berliner medizinischen Gesellschaft[1]). Und Gottschalk demonstrierte auf dem diesjährigen Röntgenkongresse Bilder von Hilusschatten bei Asthmakranken, welche er nicht auf Tuberkulose, sondern auf Drüsenschwellung durch Staub u. dgl. zurückführt. Ich kann hierüber kein eigenes Urteil abgeben. Drüsenschwellungen aus anderer Ursache, z. B. durch Anthrakose sind uns ja wohl bekannt; ob Staub, Kohle u. dgl. dieselben lokalen Folgeerscheinungen im Hilusgebiet, wie sie oben beschrieben sind, im Gefolge haben können, ist immerhin fraglich, da die infektiös-toxische Tuberkulose doch anders wirken dürfte als die blanden Fremdkörper. Sei dem aber wie ihm wolle, für meine Beobachtungen, auf welche sich vorliegende Abhandlung stützt, kann nur Tuberkulose als ätiologischer Faktor in Frage kommen. Der Beweis dafür ist in einwandsfreier Weise erbracht: die allgemeinen Verhältnisse (Heredität, Habitus, Spitzendämpfungen bis zu manifester Lungenerkrankung, oder anderweitige Tuberkulose) lassen schon kaum einen Zweifel, den Ausschlag gibt aber eben die positive, allgemeine und besonders lokale Tuberkulinreaktion. Sie war in allen Fällen,

[1]) Sitzung vom 5. Mai ds. J. Diskussion zu einem Vortrag von Max Wolff über „Röntgenuntersuchung und klinische Frühdiagnose der Lungentuberkulose". Auch Czerny (Breslau) hat sich jüngst (Med. Sektion der Schles. Ges.) in der Diskussion gegen Goetsch dahin geäussert, dass er die Röntgendurchleuchtung als unsichere Methode für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose betrachte, ergo kein Kriterium für eine positive Tuberkulinwirkung in ihr sehe.

die mit Tuberkulin geprüft werden konnten, — und das sind weitaus die meisten — vorhanden.

Das oft zu beobachtende rasche Zurückgehen der Bronchialdrüsendämpfungen nach Tuberkulineinwirkung ist ferner sehr wohl imstande meine Ansicht über die Pathogenese derselben zu unterstützen. Denn eine kompakte tuberkulöse Masse ist zu solch raschen Volumsänderungen nicht geeignet, und wir sind, auch bei noch so günstiger Tuberkulinwirkung, nicht gewohnt dergleichen zu sehen. Dagegen können sich hydrostatische Störungen natürlich viel schneller ausgleichen, geringe zentrale Druckverminderung vermag da schon stark entlastend zu wirken usw. Man kann sich das unschwer vorstellen, auch wenn man es nicht direkt gesehen hat. Die oft rasch, manchmal fast plötzlich freier werdende Atmung lässt auch klinisch an Entlastung denken. Und der gewöhnlich schon im Beginn der Kur, also nach den geringsten Tuberkulindosen, bemerkbare Erfolg wird ebenfalls am verständlichsten, wenn man ihn auf das Konto mehr akzidenteller Krankheitsprodukte, welche zuerst nachgeben, setzen darf.

In Sachen der Tuberkulinbehandlung soll dann noch auf die grosse Bedeutung der Erkennung von Bronchialdrüsendämpfungen für die Bestimmung der Tuberkulindosen aufmerksam gemacht werden[1]). Man hört und liest so oft von unerwartet starken Temperaturausschlägen bei der Tuberkulindiagnose, oder von unangenehmen Ereignissen dabei. Das fusst sicher zum grossen Teile auf ungenügender physikalischer Diagnose. Es ist kein Wunder, dass man „unerwartet“ schwere Reaktionen bekommt, wo man das beste und reichlichste Brandmaterial übersieht. Gerade die Patienten mit Bronchialdrüsendämpfungen reagieren besonders leicht, wofür uns das zu substituierende pathologisch-anatomische Korrelat derselben, ödematös-hyperämische tuberkulöse Herde mit leichtester Angreifbarkeit der spezifischen Produkte, eine hinreichende Erklärung geben. Der Befund einer Bronchialdrüsendämpfung lässt also eine bald eintretende Tuberkulinreaktion mit grosser Sicherheit erwarten, die Dosen sollen daher nicht zu gross gewählt und nicht zu rasch gesteigert werden. Je grösser die Dämpfungen sind, desto mehr Vorsicht ist geboten, weil ein zu rasches Zurückgehen derselben vielleicht unangenehme Folgen haben kann. Für gewöhnlich genügt, auch bei bestem Kräftezustand und fehlender Lungenerkrankung, eine Anfangsdosis von 0,1 mg oder wenig mehr, und es ist dann sehr darauf zu achten,

[1]) Aus der Tübinger medizinischen Klinik (v. Romberg) ist auf die Wichtigkeit der Röntgendurchleuchtung zu gleichem Zwecke schon hingewiesen worden.



ob überhaupt kein Ausschlag erfolgt oder eine fragliche Reaktion (auch am 2. Tage), mit einer Temperaturerhöhung von 1—$^{2}/_{10}{}^{0}$ oder irgend einer subjektiven Empfindung. Im letzteren Falle ist die Dosis zu wiederholen oder nur wenig zu erhöhen. Meist gelangt man mit einer Tuberkulindosis um 1 mg herum zum Ziel; oft genug muss man zur Weiterbehandlung wieder bis auf Zehntel oder Hundertstel Milligramm zurückgehen. Das jetzt anscheinend gültige Schema für die Tuberkulindiagnose: 0,2—1—5—10 mg, hat daher nur bedingten Wert. Die Tuberkulinbehandlung ist eine ärztliche Kunst. Kunst und Schema vertragen sich nicht. — Auch für die sich anschliessende therapeutische Tuberkulinanwendung ist die stetige Kontrolle der Bronchialdrüsendämpfungen von massgebender Bedeutung, um so mehr natürlich, je stärker sie im Krankheitsbilde hervortreten. — Die Reaktion der Patienten auf so geringe Dosen ist weiter ein Beweis für ihre Behandlungsbedürftigkeit; diese Frage ist aber für mich schon dadurch erledigt, dass die Kranken wegen Beschwerden, deren Beseitigung sie wünschten, zu mir gekommen sind.

Es macht den Eindruck, dass die Tuberkulindosierung vielfach noch eine rein willkürliche ist. Einen starken Anhalt dafür geben entschieden die Perkussionsbefunde, besonders — als häufigster Herd der Krankheit — die Bronchialdrüsendämpfungen. Nur ein guter Diagnostiker hat die Zügel in der Hand zur Leitung der Tuberkulinwirkung. Die „Unberechenbarkeit“ der letzteren fällt nicht dem Mittel zur Last, meine Erfahrungen drängen vielmehr zur Annahme, dass viele der berichteten Schädlich- oder Unannehmlichkeiten auf eine mangelhafte Perkussionstechnik zurückzuführen sind; eine bessere Ausbildung und grössere Beachtung der Perkussion, speziell zur Diagnose der Bronchialdrüsen, ist daher ein dringendes Erfordernis für alle, welche mit Tuberkulin arbeiten.

Anhangsweise bemerke ich noch, dass ich über Dämpfungen der Wirbelsäule[1]) als Zeichen bronchialer Drüsenschwellung keine ausreichende Erfahrung habe. Ich glaube aber, dass dort nie so klare, übersichtliche Resultate zu erreichen sind, wie in den einer massiven Knochenunterlage entbehrenden und der Perkussion sich so gut präsentierenden, auch viel breiteren Interskapularräumen. Und dann spielt sich ja ein grosser Teil des pathologisch-anatomischen Prozesses überhaupt ausserhalb, seitlich der Wirbelsäule ab, wie das auch an den Röntgenbildern zu sehen ist. Ich vermag daher de la Camp, der

[1]) Dämpfungen über dem Manubrium sterni habe ich öfters gefunden, doch werden sie von den Mediastinaldrüsen veranlasst, welche lange nicht in der Häufigkeit wie die Bronchialdrüsen erkrankt sind.

die Wirbelsäuleperkussion bevorzugt, nicht beizustimmen. In der Tat erhielt er auch nur in 1/3 der Fälle von klinisch nachweisbarer Bronchialdrüsentuberkulose ein positives Resultat.

Die Bronchialdrüsentuberkulose nimmt in der ganzen Tuberkuloselehre, der Ätiologie wie Pathologie, eine beherrschende Stellung ein, das ist der Tübinger Schule unter v. Baumgarten schon lange eine geläufige Lehre. Die moderne Röntgenuntersuchung hat die Bestätigung dazu in vivo ein für allemal erbracht[1]). Eine einfachere, dem Praktiker jedenfalls zugänglichere, jederzeit ausführbare und billigere Art der Untersuchung am Lebenden ist die Perkussion der Interskapularräume, wie ich sie hier zu schildern mich bemüht habe. Sie ist der Röntgendiagnose zum Teil sogar überlegen, weil sie noch deutlicher und in zusammenhängenderer Weise die Krankheit zur Anschauung bringt[2]), und jederzeit, besser als das Röntgenbild, eine Orientierung über Stand und Veränderungen der Dämpfungen gestattet.

Bronchialdrüsendämpfungen zwischen den Schulterblättern gibt es und sie gehören zu den landläufigsten Erscheinungen der Tuberkulose — daran ist nun nicht mehr zu zweifeln. Meinen eigenen hinreichend grossen und wohlkontrollierten Untersuchungen reihen sich die gleichsinnigen Erfahrungen anderer, insbesondere Dautwizs und Blumenfelds, an, und der letzte Beweis dafür ist wieder durch die Röntgenbilder geliefert worden. Denn die Durchleuchtung der Dämpfungen selbst, wie auch der Rückschluss aus der gleichen Lokalisation und Ausbreitung haben die Identität der Hilusschatten und der Bronchialdrüsendämpfungen erwiesen. Naturgemäss ist dann auch ihre Häufigkeit die nämliche, wie in der Tat für beide Teile festgestellt ist. Ebenso hat über ihre ätiologische Grundlage das Tuberkulin die gleiche Auskunft gegeben. — Soweit liegt also tatsächliches Material vor. Dagegen ist meine Erklärung des Zustandekommens der Bronchialdrüsendämpfungen nur eine hypothetische, ein Versuch, sich den gegebenen Verhältnissen anzuschmiegen; ob sie richtig ist, hat hier nur nebensächliche Bedeutung. Etwas Bestimmteres lässt sich leider darüber

1) Bei Skrofulose z. B. werden, mehrfachem Bericht gemäss, Hilusschatten im Röntgenbilde nie vermischt. Ebenso findet man sie sehr häufig bei blosser hereditärer Belastung, wofür A. Köhler zwei hübsche Beispiele (2 Schwestern, deren Vater und 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben sind) anführt. Bei einer anderen hereditär belasteten Patientin, der schon Halsdrüsen operativ entfernt waren, fand er 5 dichte, projektilähnliche Gebilde am rechten Hilus. Siehe auch meine Figuren 1 und 3.

2) Die Röntgendiagnose wird unsicher oder kann ganz versagen, wenn die Drüsen zu nahe an oder hinter dem Mittelschatten gelegen sind.



noch nicht sagen. Mir liegt hauptsächlich daran den Bronchialdrüsendämpfungen eine festere Gestalt zu geben und sie in der Diagnose, besonders in der Frühdiagnose der Tuberkulose an eine der ersten Stellen zu setzen. Wo überhaupt der Verdacht auf Tuberkulose rege wird, da suche man nach ihr zuerst im Interskapularraum. — Auch auf ihre differentialdiagnostische Wichtigkeit möchte ich noch kurz hinweisen. Bei unklaren Krankheitszuständen wird die Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose der Diagnose den rechten Weg weisen. Fehldiagnosen wie Rheumatismus, Asthma, Hysterie u. dgl. sind so zu vermeiden. Es gibt noch mancherlei, was in letzter Linie auf die Tuberkulose zurückzuführen ist und wofür eine Bronchialdrüsendämpfung den diagnostischen Indikator abgeben kann[1]. — Ebenso ist in der chirurgischen Tuberkulose dadurch ein Anhalt gegeben nach stattgehabter Operation sich von dem Vorhandensein weiterer tuberkulöser Herde — in Wahrheit: des Ursprungsherdes — und der Notwendigkeit einer Weiterbehandlung[2] zu überzeugen.

Der eigentliche Gewinn für die Praxis springt aber erst heraus, wenn man der frühen Erkennung der Tuberkulose auch eine erfolgreiche Behandlung anreihen kann. Dazu sind wir nun glücklicherweise imstande: im Tuberkulin hat uns Koch das Mittel gegeben, welches gerade bei der Bronchialdrüsentuberkulose ungehindert seine ganze Macht entfalten kann, da hier für gewöhnlich noch keine die Wirkung hemmenden Komplikationen, und kaum

---

1) Zu beachten ist, dass durch Bronchialkarzinom am Hilus ähnliche Veränderungen hervorgerufen werden können, sowohl im Röntgenbild (2 treffende Abbildungen in einer Arbeit v. Rombergs, einmal beiderseitig; Württ. med. Korr.-Blatt 1909, Nr. 30), wie auch bei der perkutorischen Untersuchung. So untersuchte ich einen 52jähr. Patienten mit einem die rechte Brustseite vollständig ausfüllenden Pleuraexsudat, wo eine linksseitige, 4—5 cm hohe interskapulare Dämpfung, gleich unter der Spina beginnend, an Tuberkulose denken liess, während später die Sektion Karzinom ergab (ich sah den Kranken nur einmal, Tuberkulinprüfung wurde nicht gemacht, sonst sprach nichts für Tuberkulose).

2) In 2 Arbeiten (D. Zeitschr. f. Chir. u. Med. Klinik) habe ich schon eindringlich darzustellen versucht, wie man so den späteren Ausbruch einer manifesten Tuberkulose bei einer Gruppe von Kranken verhüten könnte. Ein Ziel, welches für eine rationelle Tuberkulosebekämpfung doch stets als erstes erstrebt werden muss. — In der letzten Arbeit stützte ich mich auf 40 selbstbeobachtete Fälle (welche nach früherer konservativ oder operativ mit gutem Erfolg behandelter chirurgischer Tuberkulose später, oft recht schwer — meist auf der Lunge — wieder erkrankt waren). Seither habe ich wieder mehrere traurige Beispiele gesehen, und fast in jedem Jahresbericht der Lungenheilstätten sind solche verzeichnet. — Man sollte daher diesem, zwar umgrenzten, aber wichtigen Kapitel der Tuberkulosebekämpfung doch mehr Beachtung schenken!

Kontraindikationen bestehen. Infolgedessen — das ist ein weiterer für die Praxis wichtiger Vorteil — sind gerade Patienten mit Bronchialdrüsentuberkulose zur ambulanten Kur, während welcher sie ungestört ihrer Beschäftigung nachgehen können, besonders geeignet. Die Aufnahme in eine Heilstätte ist nur unter besonderen, vielfach bloss äusseren Bedingungen notwendig, dann aber eigens zur Durchführung der Tuberkulinkur, welche in diesem Stadium der Tuberkulose als ein integrierender Bestandteil der Behandlung zu gelten hat (NB. wenn eine Behandlung überhaupt stattfinden soll). Die klimatisch-hygienisch-diätetische Kur allein genügt nicht[1]). Hätte man das schon länger beachtet, dann wären viele der abfälligen Bemerkungen über die Heilstätten nicht gefallen.

Ein grosser, wenn nicht der grösste Teil der manifesten Tuberkulose, einschliesslich der Phthise, geht aus Bronchialdrüsenherden hervor, darüber lässt sich kaum mehr streiten. Die weiteren, aus der Möglichkeit der Erkennung und Behandlung derselben zu ziehenden Schlüsse liegen dann auf der Hand. Es liegt in unserer Macht das Infektiöswerden der seither nichtinfektiösen Kranken zu verhindern. — Wer auf den Standpunkt steht, dass kleine „harmlose" Bronchialdrüsenherde „noch" nicht behandlungsbedürftig sind, der stösst hier auf keinen Gegensatz. Denn wo bereits von aussen erkennbare pathologische Veränderungen wahrnehmbar sind, da handelt es sich um keine latente — überhaupt ein sehr relativer Begriff — Tuberkulose mehr. Auch zeigen die Beschwerden der Kranken, dass die Krankheit nicht inaktiv ist. So gewinnen gerade die Bronchialdrüsendämpfungen auch für die Bekämpfung der Tuberkulose im ganzen eine hervorragende Bedeutung.

[1]) Beispiel: 26jährige Frau. Untersuchung im September 1908: beiderseitige Spitzendämpfungen, rechts stärker; rechts hinten 7 cm unter der Spina 2 Fingerbreit gedämpft, links hinten 5—6 cm unter der Spina 5 cm interskapulare Dämpfung. Klagen über Müdigkeit, Schmerzen im Rücken. — Die Pat. war dann 3 Monate im Hochgebirge, wo sie 12 Pfund zunahm. Nach ihrer Zurückkunft dieselben Klagen und derselbe Befund (Jan. 1909).

Thoraxschemata von interskapularen Bronchialdrüsendämpfungen.

Geschlossene Tuberkulose. Positive Allgemein- und lokale Tuberkulinreaktion.

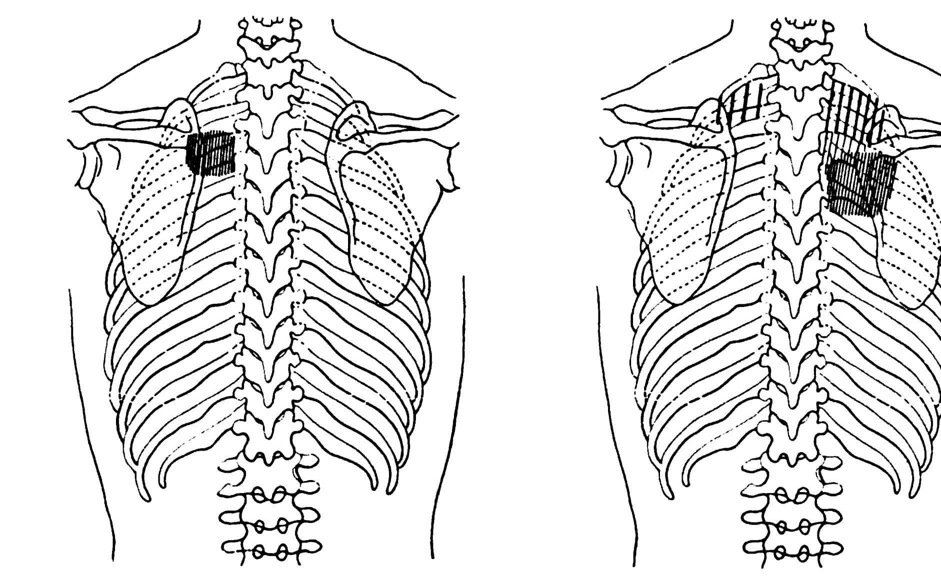


Fig. 1. 29 jähr. Pat., hered. Belastung, links leichte Schmerzen. Einziger Befund.

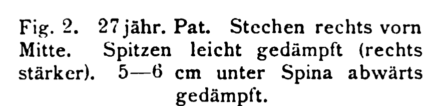


Fig. 2. 27 jähr. Pat. Stechen rechts vorn Mitte. Spitzen leicht gedämpft (rechts stärker). 5—6 cm unter Spina abwärts gedämpft.

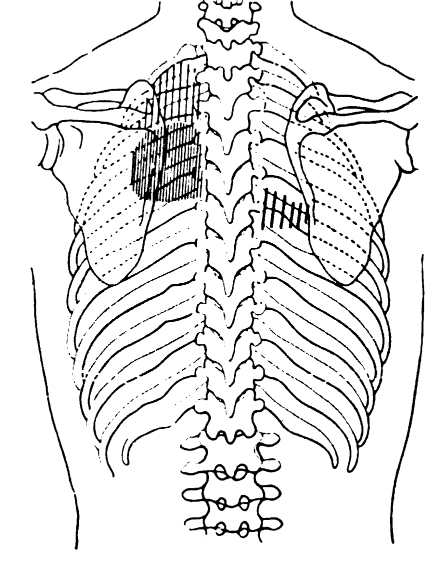


Fig. 3. 10 jähr. Pat., hered. Belastung, leichte Anämie. Linke Spitze leicht gedämpft, 5—6 cm unter Spina hinab stärker, rechts hinten ca. Mitte der Skapula 2 Finger breit leichte zirkumskripte Dämpfung.

Kraemer, Bronchialdrüsen-Dämpfungen im Interskapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Thoraxschemata von interskapularen Bronchialdrüsendämpfungen.

Geschlossene Tuberkulose. Positive Allgemein- und lokale Tuberkulinreaktion.

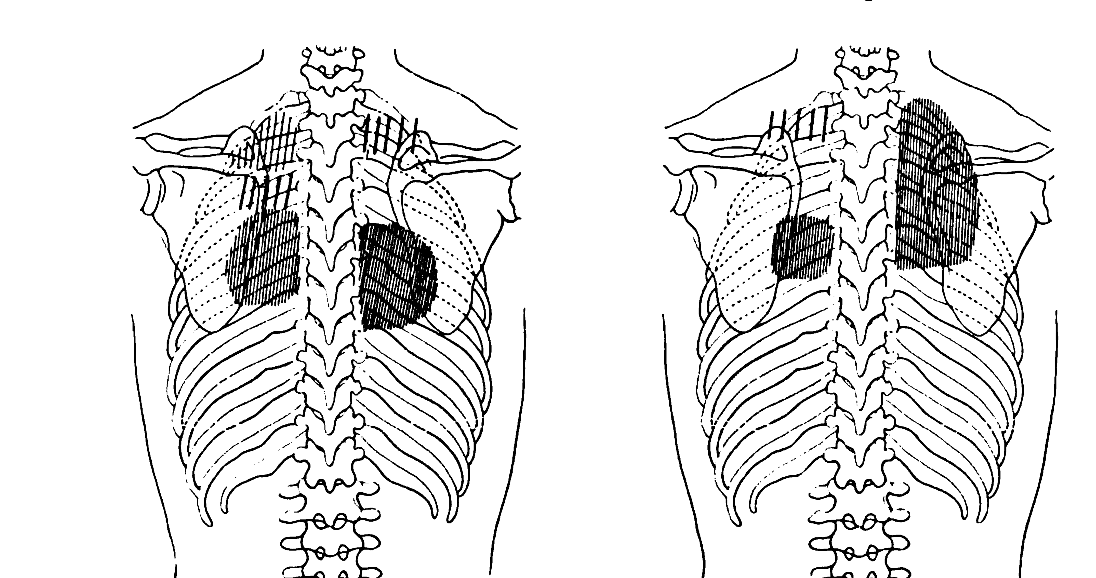


Fig. 4. 47 jähr. Pat. „Astma". Annähernd symmetrische Bronchialdrüsendämpfungen, rechts 8 cm, links 6–7 cm hoch; links zwischen Spina und der Dämpfung zu kürzer. Abstand von Spina links 4 cm, rechts 5 cm.

Fig. 5a. 38 J. Leichte Schmerzen, Schweratmigkeit. Rechts grosse Dämpfung, in die Spitzendämpfung übergehend, 9—10 cm hoch. Links Mitte 4—5 cm. Vor der Tuberkulinbehandlung.

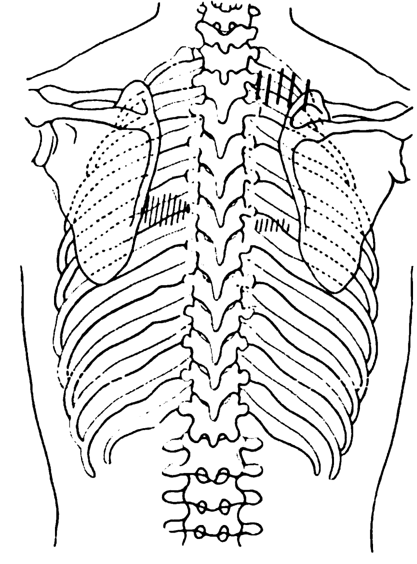


Fig. 5 b. Derselbe Fall. Nach der Tuberkulinbehandlung.

Kraemer, Bronchialdrüsen-Dämpfungen im Interskapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

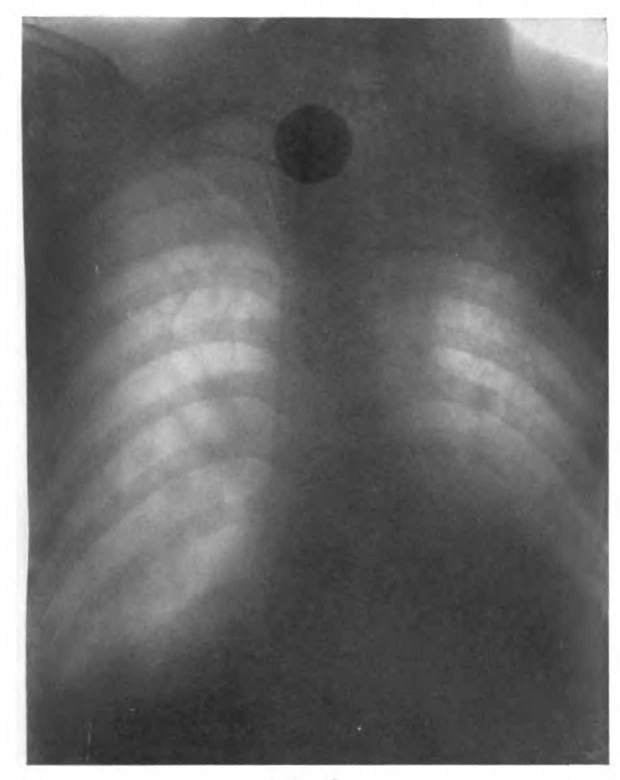


Fig. 6.

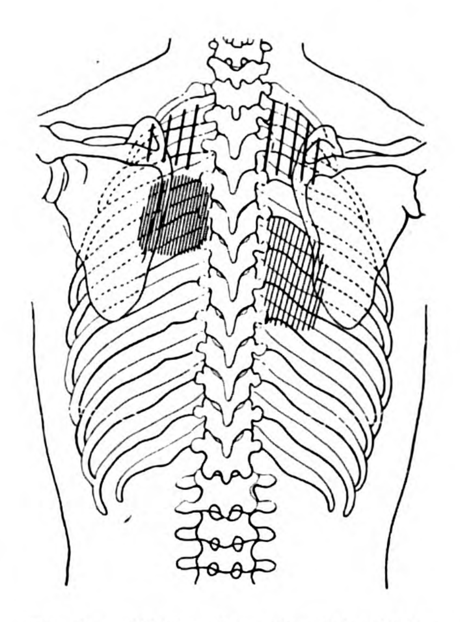


Fig. 6a. 26jähr. Pat. mit Kniegelenkstuberkulose seit 6. Lebensjahr, ohne Fisteln. Auf der Lunge keine Erscheinungen. Links hinten stärker, rechts schwächer gedämpft mit nicht genau bestimmbaren Grenzen.

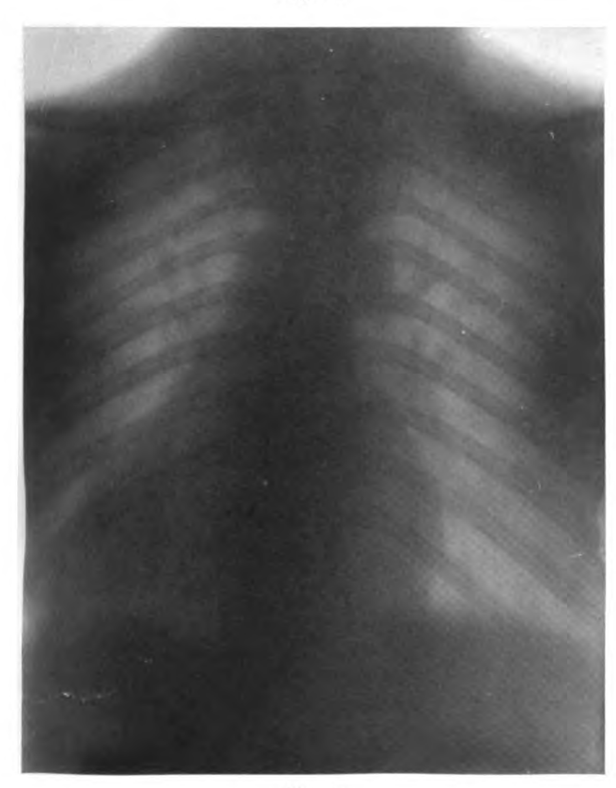


Fig. 7.

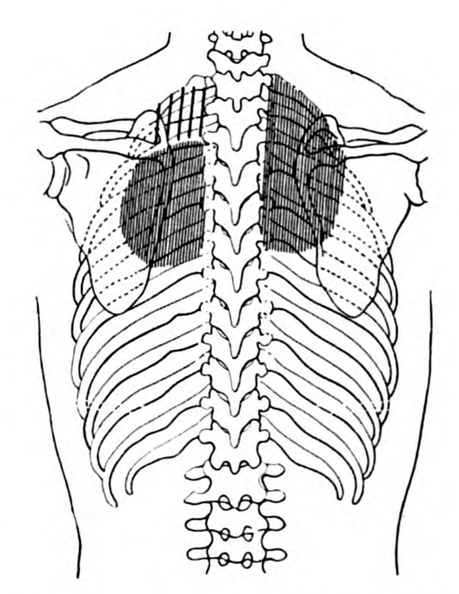


Fig. 7a. 26jähr. Pat., hauptsächlich Allgemeinerscheinungen, Abmagerung (schon früher Lungenspitzenkatarrh). Starke Dämpfungen.

Kraemer, Bronchialdrüsen-Dämpfungen im Interskapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg,
O.-A. Neuenbürg.

Über Tuberkulinbehandlung.

Referat, erstattet auf der Jahresversammlung süddeutscher Lungenheilanstaltsärzte vom 2.—4. Oktober 1909 in Cassel

von

Dr. med. G. Schröder, leit. Arzt.

Mit 2 lith. Tafeln.

Meine Herren! Sie werden vielleicht glauben, dass ich das Tuberkulin als Hilfsmittel gegen tuberkulöse Erkrankungen ablehnen will. — Das werde ich nicht tun, wie ich es überhaupt nie getan habe

Bekämpft habe ich allerdings die allgemein übliche Methode der Anwenduug des Mittels und die Überschätzung seines Wertes als antituberkulöses Spezifikum, welche sich in den letzten Jahren besonders in Deutschland geltend macht.

Der Kampf der Tuberkulinfreunde und sogenannten Tuberkulingegner — die oft gar nicht Gegner im strengsten Sinne des Wortes sind, sondern nur nicht auf die Methode der ersteren schwören — ist mit einer durchaus unnötigen Leidenschaft geführt. Eine Klärung zahlreicher noch strittiger Punkte über Tuberkulinwirkung und —Anwendung wird dadurch erschwert.

Im allgemeinen ist man bestrebt, mit den verschiedenen Tuberkulinpräparaten eine Tuberkulinimmunität, d. h. eine Unempfindlichkeit des betr. Individuums gegen grössere Dosen des Präparates zu erreichen. Ob die einschleichende Methode — Beginn mit $^1/_{1000}$ mg — oder die brüskere — Beginn mit $^1/_{100}$ oder $^1/_{10}$ mg bevorzugt — wird, immer sucht man sprungweise in durchschnittlichen Intervallen von 3—5 Tagen mit den Dosen vorgehend Unempfindlichkeit der Behandelten zu erreichen. Dass das gelingt, steht fest; es steht auch fest, dass man in geeigneten Fällen ohne wesentliche Reaktionen, ohne sichtbare Gefährdung des Kranken an das gewünschte Ziel kommt, welches man dann durch



Injizieren der erreichten Höchstdosis in grösseren Zwischenräumen festhalten oder bei seinem Verlust nach einer gewissen Zeit durch eine neue Injektionskur in kürzerer Frist wieder erstreben soll. (Etappenkur.)

Diese Methode der Giftfestmachung ist in jüngster Zeit in geradezu heroischer Weise von Schlossmann (1) und seinen Schülern (2) zur Bekämpfung der Kindertuberkulose herangezogen, weiter ausgebaut und anscheinend auch theoretisch auf festeren Boden gestellt.

Ist diese Methode der Tuberkulinisierung richtig? Sind ihre Erfolge durch die experimentelle Forschung, die anatomische und klinische Beobachtung genügend bewiesen? Bringt sie dem Behandelten keine Gefahren? Diese Fragen müssen beantwortet werden.

Die Anwendung des Tuberkulins bei Tieren zu therapeutischen Zwecken hat in den letzten Jahren nicht viel Neues gebracht. Interessant sind für uns die Feststellungen Christians und Rosenblatts (2a), dass Meerschweinchen, die alle 3 Tage mit steigenden Dosen Bazillenemulsion behandelt wurden, an ausgedehnterer und schnellerer Tuberkulose starben als die Kontrolltiere. Unsere früheren Versuche bei tuberkulinisierten Tieren sind dadurch bestätigt [3]). — Wir erkennen die lokale Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Herd auch jetzt noch in der Entstehung einer Hyperämie und Entzündung in seiner Umgebung, schnellerer Einschmelzung und Ausstossung der tuberkulösen Massen. — Dass die Entzündung in der Umgebung der tuberkulösen Herde nach grossen Tuberkulingaben bis zur Nekrose der Zellen gesteigert werden kann, hat Nadejde (4) von neuem bewiesen. Wenn diese Wirkungen auf das Gewebe zu stürmisch verlaufen, sind Gefahren für den betreffenden Organismus nicht von der Hand zu weisen. — Nennenswerte pathologisch-anatomische Beobachtungen über auffallende Heilresultate hoch gegen Tuberkulin immunisierter Menschen sind mir nicht bekannt geworden.

Die biologische Forschung hat sich in den letzten Jahren auch lebhaft des Tuberkulinproblems angenommen. Im allgemeinen scheint es festzustehen, dass Tuberkulinisierte mehr komplementbindende Antistoffe im Blute haben als nicht spezifisch beeinflusste Kranke; doch besteht hier noch keine Regel. Auch wissen wir noch nichts über die wahre Natur dieser Antikörper und ihre Bedeutung für die Heilung. — Über die Lysintheorie Wolff-Einers werden wir noch weiter unten reden. Bei hoch Immunisierten findet man die Antikörper am reichlichsten im Blute. Ob sie hier Nutzen bringen, ist wiederum fraglich. Citron (5) z. B. hält sie dann für direkt schädlich, da sie das Antigen im Blute abfangen und nicht an den Herd gelangen lassen, wo es wirken soll.



Nach Bauer (l. c. S. 406 u. 432) „bedarf es gerade relativ hoher Dosen von Tuberkulin, um eine Antikörperbildung in sichtbarer Weise zu produzieren“. Wie vorsichtig aber auch dieser Autor mit ihrer Bewertung ist, ersieht man aus folgenden Worten: „Wir haben den Eindruck gehabt, dass die Bildung von Antikörpern mit Heilungsvorgängen in einem gewissen Parallelismus stehe“. Weiteren Aufschluss erwartet Bauer von Tierversuchen.

Die Untersuchungen über das vermehrte Vorkommen von Agglutininen und Präzipitinen im Blute mit Tuberkulin Behandelter haben auch noch nicht zu positiven, für die Therapie verwertbaren Ergebnissen geführt.

Loewenstein (6) fand bei tuberkulinresistenteren Patienten häufiger intrazellulare Lagerung von Leukozyten im Sputum. Er hält aber selbst die Tätigkeit der Leukozyten, welche als Phagozytose in Erscheinung tritt, für wenig bedeutungsvoll, überhaupt herrschen über die Bedeutung der Phagozytose im Verlaufe der Tuberkulose noch sehr widersprechende Ansichten. Die Opsoninlehre Wrights werden wir später streifen.

Auch die Verschiebung des Blutbildes der neutrophilen Leukozyten im günstigen Sinne bei Tuberkulinisierten nach Arneth (7) ist als nützlich und zweckmässig noch nicht so erkannt, dass man daraus Schlüsse für den Wert einer Methode der Tuberkulindarreichung ableiten könnte. — Wir vermögen weiter keinen Beweis für die Richtigkeit der Methode der Giftfestmachung darin zu erblicken, dass das Serum solcher Patienten Tuberkulin in bestimmter Verdünnung neutralisiert, wie Loewenstein und Pickert (8) fanden. Dass Pickert (9) das Phänomen auch bei einzelnen nicht spezifisch Behandelten sah, ändert daran nichts; denn Tuberkulinresistenz ist nicht gleich zu setzen mit Resistenz gegen Tuberkulose.

Vergleiche mit Tetanus und Diphtherie sind bei der chronischen Tuberkulose des Menschen sicher nicht statthaft.

Es ist doch noch zu entscheiden, ob das Tuberkulin überhaupt ein echtes Toxin ist oder durch Tuberkelbazillensplitter wirkt (Lysintheorie Wolff-Eisners ([10]).

Wir sehen also, m. H., dass die biologische Forschung uns interessante Phänomene der Tuberkulinwirkung gebracht hat, dass wir aber weit davon entfernt sind, sie für die Deutung der Heilwirkung und für die Dosierung des Mittels gebrauchen zu können.

Hier hat allein die klinische Erfahrung und die Beobachtung am Krankenbette zu entscheiden.

Es ist versucht worden, durch Statistiken zu beweisen, dass gegen Tuberkulin hoch Imunisierte Günstigeres erreichen als nicht spezifisch Behandelte.



Diese Statistiken stammen in erster Linie aus den Volksheilstätten. Die Heilstättenstatistiken können nun meiner Ansicht nach in unserer Frage nicht viel beweisen. Hier kommt ausgesuchtes Krankenmaterial mit an sich günstiger Prognose zur Behandlung. Der bedeutende Faktor der Spontanheilung der Tuberkulose stört jede Berechnung. Wir sagten früher an anderer Stelle, dass 60% aller Infizierten spontan heilen. Diese Zahl ist von Beitzke (11) bestätigt worden, der unter 1100 Leichen des pathologischen Instituts der Charité 62,9% inaktive latente Tuberkulose fand, Fälle, die sicher auch eine Zeit der Aktivität ihres Prozesses durchgemacht haben. Die sehr interessanten Beobachtungen von Franz (12) mögen hier erwähnt werden, der ermittelte, dass eine grosse Zahl erwachsener, kräftiger Männer im Alter von 21—23 Jahren auf Tuberkulin (subkutane Anwendung) positiv reagieren. Die Häufigkeit der Reaktion geht parallel der Ausbreitung der Tuberkulose unter der Bevölkerung des betr. Bezirkes und kann bis zu 80% betragen. Trotzdem erkrankt nur ein Bruchteil der Reagierenden, die meisten heilen spontan aus.

Sehen wir uns die Statistiken über Dauererfolge von Anstalten an, in denen viel Tuberkulin zur Anwendung kommt, und von solchen, wo man nicht gepritzt hat, so ist es nicht möglich, einen wesentlichen Unterschied in den Erfolgen zu entdecken. — Das ist ja unleugbar, dass eine Summe von Einzelbeobachtungen über günstige Heilresultate bei hoch Tuberkulinisierten vorliegt.

Unverkennbar ist aber, dass die meisten dieser Beobachter in Volksheilstätten arbeiten, also ihre Erfahrungen an prognostisch denkbar günstigem Material gesammelt haben. Privatheilanstaltsärzte und Kliniker sehen meist skeptischer, nicht aus Voreingenommenheit, sondern weil sie es mit schwereren aktiveren Formen der chronischen Lungentuberkulose zu tun haben.

Dass sogar ein Tuberkulinfreund, wie C. Spengler, seine so laut gerühmte Methode der hohen Immunisierung mit Tuberkulinpräparaten gegen die Anwendung des I.K., eines hypothetischen Mittels eintauscht, gibt zu denken. Vielleicht befriedigten ihn doch nicht die Erfolge bei den giftfest gemachten Patienten.

Die günstigen Heilresultate bei tuberkulösen Kindern, einem Krankenmaterial, welches ja leichter zu beobachten ist, die Schlossmann (l. c.) durch Erreichen höchster Tuberkulindosen erzielte, würden für die Richtigkeit dieser Methode sprechen. — Sie sind aber in erster Linie bei lokaler Tuberkulose der Drüsen, Knochen und Gelenke erzielt, nicht bei Lungentuberkulose; dann hat Aronade (13) den günstigen Erfolg dieser Tuberkulinbehandlung nicht bestätigt und Czerny (14) warnt direkt davor.



Also auch hier noch keine allgemeine Zustimmung. — Engel (l. c. S. 300—318) will übrigens die bei Kindern gemachten Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Erwachsenen übertragen wissen.

Wie steht es mit Schädigungen der hoch Tuberkulinisierten? Man sprach früher mehr davon, zuletzt weniger. Vielleicht scheut man sich bei der herrschenden Stimmung. Ein Ausspruch Finklers (15) im Jahre 1907 fand wenig Beachtung. Er sagt: „Ich sah analog wie bei belasteten Induviduen plötzliche Ausbrüche akuter Verschlimmerung einer latenten Tuberkulose und rapiden Verlauf ad exitum bei Tuberkulinisierten und zwar häufiger, wie ich sonst ohne spezifische Therapie zu beobachten pflegte."

Es steht dieser Satz im Gegensatz zu einer Äusserung Loewensteins (6), der ausspricht, dass Rezidive zu den Seltenheiten gehören. „Wo sie vorkommen, hat sich das tuberkulöse Gewebe nicht genügend ausgestossen." Er empfiehlt in solchen Fällen den Hustenreiz zu steigern.

Dieser Rat ist sehr gefährlich. Wo Erweichungen in der Lunge im Gange sind, ist strengste Ruhe des erkrankten Organes am Platze. Gerade in den vielleicht durch zu hohe Tuberkulindosen angeregten Einschmelzungen müssen wir eine hohe Gefahr für den Kranken erblicken. In ihnen sehen wir die Ursache für die schweren Rezidive und akuten Ausbreitungen des tuberkulösen Prozesses, die wir in den letzten 3 Jahren bei einer Reihe Tuberkulösen beobachteten. Es handelt sich um 25 Fällen, die sämtlich von gewissenhaften Tuberkulintherapeuten in sprungweisem Vorgehen zum grössten Teil bis zu grossen Dosen ohne wesentliche Reaktionen lege artis immunisiert und wesentlich gebessert, z. T. geheilt entlassen waren. — Nicht lange Zeit nach beendeter Tuberkulinkur traten schwere Rezidive und Ausbreitungen der Tuberkulose ein. Viermal erkrankte der Larynx, zweimal der Darm, einmal die Niere, einmal die Meningen, einmal Nebenhoden und Hoden, einmal das Mittelohr, einmal das Knie, einmal das Hüftgelenk, einmal Tonsille und Gaumen, achtmal kam es zu schweren Einschmelzungen in den Lungen, sechsmal zum Einsetzen einer rapid verlaufenen Lungentuberkulose. Es ist ja möglich, dass das Tuberkulin schon vorhandene okkulte Herde aktiver machte. Jedenfalls geben diese Fälle zu denken. Bei einigen gelang es, durch eine Monate dauernde Anstaltskur wieder einen Stillstaud zu erreichen. Häufig war der üble Ausgang nicht mehr zu verhüten. Diese Fälle beweisen, obwohl sie im Gegensatz zu Hunderten von leichten gutartigen, zur Spontanheilung neigenden, stehen, die anscheinend mit Nutzen hoch immunisiert waren, dass Giftfestheit nicht vor Ausbreitung der Tuberkulose schützt, vielleicht sie sogar begünstigen kann.



Es wird von Interesse sein, einige kurze Daten aus den Krankengeschichten obiger Fälle folgen zu lassen:

Fall 1. Frl. H., 55 Jahre alt. Hereditär belastet. Seit 19. Jahre krank: chronischer gutartiger Verlauf. — Mit dem Einsetzen des Klimakteriums Verschlimmerung. Neigung zu Blutungen — 1905 Alttuberkulin — 13 mg; nur eine febrile Reaktion bis 38. Dann Bazillen-Emulsion 8 Inj. (Kochs Verfahren.) Erfolg objektiv und subjektiv gut. Nach einigen Wochen Verschlimmerung und jetzt frischere Infiltration R. ob. stärkere Einschmelzung L. ob. Anstaltskur von 9 Monaten brachte wieder Rückbildung.

Fall 2. L., 29 Jahre alt. Seit 1. Jahr krank. Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Leichte Infiltration der rechten Spitze diagnostiziert. 6 Inj. Alttuberkulin jeden 2.—3. Tag — 10 mgr, dann Reaktion 40° C. Jetzt Spitze frisch angeschoppt. Sehr langsame Erholung durch 7 monatliche Anstaltskur.

Fall 3. K., 21 Jahre. Seit 4 Jahren krank. Anamnestisch nichts Besonderes. Winter 1905—1906 in Davos mit Denys Tuberkulin behandelt 2—4 tägig. 1906 ambulant zu Hause Injektionskur fortgesetzt. Dann Einsetzen von Fieber, vermehrter Husten und Auswurf. R. ob. und L. ob. jetzt II. Stadium mit Neigung zum Zerfall. Kur von 5½ Monaten brachte Besserung: Spitzenschrumpfung.

Fall 4. Fr. B., 36 Jahre alt. Als Kind Skrofulose, oft Bronchitis. Seit dem 34. Jahre krank. Rechte Spitze affiziert. Vor 1 Jahr Tuberkulinkur. 16 Injektionen in ansteigenden Dosen. Darnach Verschlimmerung: Erkranken des Larynx. 15 Pfd. Abnahme. R. ob. Ausbildung einer Kaverne. Anstaltskur von 7 Monaten brachte Stillstand und gute Besserung.

Fall 5. Frl. K., 24 Jahre alt. Hereditär belastet. Als Kind Drüsen und Tendovaginitis tuberculosa. Im 18. Jahre Hämoptoe. 1904—1905 10 Monate in Davos. Alttuberkulin 1/100—10 mg. Höchste Reaktion 37,8. Relativ geheilt entlassen. ½ Jahr später rapide Verschlimmerung: Ausbreitung des Prozesses über die ganze linke Lunge, Kavernenbildung im Oberlappen, R. ob. frischere Infiltration des Oberlappens bis zur III. R. Entkräftung, Abmagerung. Kur von 7½ Monaten brachte relative Heilung. 17 Pfd. Zunahme. Starke Schrumpfung Links und R. ob.

Fall 6. Frl. R., 26 Jahre alt, belastet durch Vater; als Kind Pneumonien, Masern. Schnelles Wachstum. Vor 4 Jahren doppelseitige Spitzenaffektion. Winter 1903, 1904—1906 Tuberkulinkuren in Davos in Etappen. Alt- und Perlsuchttuberkulin je bis 100 mg. Geheilt entlassen. Einige Monate später Neuerkrankung der Lunge: Beginnende Erweichung. Reichlich Tub.-Baz. Elastische Fasern. Hartnäckiges Fieber.

Fall 7. Fr. B., 52 Jahre. Anamnestisch nichts Besonderes. Krank seit 30 Jahren Neigung zu Blutungen. 1891 in Davos Alttuberkulin bis 1.6 g. Nie Fieber während der Kur. Trotzdem langsames Fortschreiten des Prozesses mit Kavernenbildung in beiden Lungen bis zum Exitus 1908.

Fall 8. B. 24 Jahre alt. Durch die Mutter belastet. Als Kind Pleuritis. Vor 5 Jahren Spitzenerkrankung. 1904 Erkrankung des Larynx, 1904—1905 Davos, dort Bazillenemulsion jeden 3.—4. Tag 1/10000—1/100 mg. Gute Besserung. Trotz Fortsetzung der Kur rapide Verschlimmerung und Ausbreitung in den Lungen, im Larynx Darm und Nieren. Otitis med. purulent. Exitus nicht mehr zu verhüten.



Fall 9. Fr. P., 39 Jahre alt. Als Kind skrofulös. Sonst nie krank. 3 normale Geburten. Vor 4 Jahren Husten. Rechts Spitzenaffektion. 1905 3 Hämoptoen. Dann Sanatoriumskur. In 5 Monaten $^{5}/_{100}$—70 mg. Alttuberkulin. Gut erholt. Arbeitsfähig. 1906 neue Tuberkulinkur in Anstalt, $^{1}/_{10}$—100 mg. Sehr geringe Reaktionen dann bald zu Hause rapide Verschlimmerung mit Ausbreitung und Einsetzen von Destruktionen in den Lungen. 6 Wochen nach Aufnahme in meine Anstalt. ca. $^{3}/_{4}$ Jahre nach Beendigung der zweiten Tuberkulinkur, Einsetzen einer Meningitis tuberculosa. Hoffnungslos entlassen.

Fall 10. Fr. S., 27 Jahre alt, belastet. Vor 3 Jahren Initialhämoptoe. Vorher Pleuritis. 1905—1907 in Davos Etappenkur mit Tuberkulin (TB. hier positiv). Spenglers Präparate Perlsuchtalt- und -neutuberkulin, humanes Alttuberkulin und Bazillenemulsion. Nie reagiert. März 1907 Einsetzen schnellen Zerfalls links oben. Rapider Verlauf einer kavernösen Phthise bis zum Exitus Sommer 1907.

Fall 11. L. C., 25 Jahre alt. Nicht belastet. Schnelles Wachstum. Neurasthesie. Vor 1 Jahr akut erkrankt mit Husten, Blutung und Fieber. Zuerst Anstaltskur: gute Erholung, dann in offenem Kurort Tuberkulinkur 0,001 mg. bis 0,9 mg. in 25 Injektionen jeden 4. Tag. Nie reagiert. 1 Monat nach Abschluss dieser Kur Aufnahme mit Fieber und allen Anzeichen des Zerfalls in beiden Oberlappen. Sehr langsame Erholung.

Fall 12. Fr. L. 1905 in Anstalt mit gutem Erfolge behandelt, zu kurze Kur; doch beginnende Schrumpfung des linken erkrankten Oberlappens. 06 Pleuritis exsudativa derselben Seite, gute Rekonvaleszenz. Dann in anderer Anstalt 3monatliche Alttuberkulinkur mit rasch steigenden Dosen. Seitdem Fortbleiben der Periode und trotz ständiger Kuren stetiger Rückgang, Ausbreitung bis zum Exitus März 1909.

Fall 13. K. B., 29 Jahre alt. Nicht belastet. Eltern blutsverwandt. Vor 1 Jahre Pleuritis sicca. Bald darauf linksseitige Spitzenerkrankung erkannt. Ambulant mit P. T. O. und Bazillenemulsion ohne zu reagieren behandelt. Aufnahme: R. II. Stadium mit Pleuraschwarte R. ob. und L. ob. trockener Katarrh über der Spitze. 2 Monate nach Aussetzen der Tuberkulinkur Ausbruch einer Darmtuberkulose.

Fall 14. K. 30 Jahre alt. Belastet durch die Mutter. Kinderkrankheiten. Seit 8 Jahren krank: Linke Spitze. Blutungen. Nie Fieber. Im ganzen harmloser, chronischer Verlauf. Mehrfach erfolgreiche klimatische und Anstaltskuren. Seit Ende 1908 ambulante Tuberkulinbehandlung, Alttuberkulin von 0,0025—0,075, Bazillenemulsion von 0,001—0,009 mg. Injektionen 3—4 tägig. Leichte Fieberreaktionen nach den Bazillenemulsionsinjektionen und Blutungen, dann in die Anstalt. Hier L. ob. im Gange befindliche Einschmelzung festgestellt. Langsame, gute Erholung. Arbeitsfähig nach 3$^{1}/_{2}$ monatlicher Kur entlassen. 10 Pfd. Zunahme. 2 Wochen später, also 5 Monate nach Beendigung der Tuberkulinkur, rechtsseitige Nebenhoden- und Hodentuberkulose. Operation. Im rechten Hoden, Nebenhoden und Samenstrang schon verkäste Herde. Heilung.

Fall 15. B., 16 Jahre alt. Vor $^{1}/_{4}$ Jahr Beginn der Krankheit mit Husten, Auswurf, Fieber, Abmagerung. Tuberkulinkur von 22. IV.—15. VI. 35 Injektionen in steigenden Dosen. Keine Reaktionen. Aufnahme Ende VI. 1909: Deutliche Kaverne R. ob. und Infiltration des Oberlappens rechts und der linken Spitze Status subfebrilis. Offene Tub. Sehr langsame Entfieberung. Die Tuberkulinkur hat hier den Zerfall eher begünstigt, sicher nicht aufgehalten.

Fall 16. Frl. N., 30 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Vater Alkoholiker. Schwächlich, blutarm als Kind. Im 13. Jahre schon rechtsseitigen Spitzenkatarrh. Schnelles Wachstum. Dysmenorrhoe. Sehr chronischer Verlauf des Lungenleidens. Langsame Erholung durch verschiedene klimatische und Anstaltskuren. 1909 vor Aufnahme ambulatorische, fachgemässe Alttuberkulinbehandlung $^{2}/_{10}$—40 mg. Zuletzt häufiger Reaktionen mit Abmagerung und leichterer Ermüdbarkeit. Bei Aufnahme Schrumpfung beider Oberlappen. L. ob. Pleuroadhäsionen TB. O. Status subfebrilis. Linke akute Mittelohrtuberkulose (in Eiter Tub.), die 3 Wochen nach Ausbruch der Tuberkulinbehandlung zum Ausbruch gekommen war. $1^{1}/_{2}$ Monate später Erkrankung des rechten Mittelohrs an Tub., dabei Besserung der Lunge und des Allgemeinbefindens.

Fall 17. Frl. A. F., 36 Jahre alt, belastet; im 30. Jahr mit Husten, Fieber, Abmagerung erkrankt, vorher stets gesund. R. Apex infiltriert, im Sputum Tub.-Baz. Kur in St. Blasien. Sehr guter Erfolg. Nachkur im Taunus, dort Behandlung mit Alt- und Neutuberkulin bis zu den höchsten Dosen. Während der Behandlung erkrankte der Larynx an Tub. 2 Jahre Lokalbehandlung, verschiedenste operative Eingriffe. Dann in Davos neue Tuberkulinkur. (Etappenkur). Nie Reaktion. Aug. 1907 bis Jan. 1908 zu Hause. Dann wieder Davos. Rezidiv im Larynx. Keine Operationen. Kein Erfolg. Ständiger Rückschritt. Ausbreitung im Larynx und in der rechten Lunge (schnelle Einschmelzung), hoffnungslos entlassen. Stand zuletzt 3 Monat in unserer Behandlung.

Fall 18. Frl. G., 32 Jahre alt. Als Kind schwächlich. Alle Kinderkrankheiten. Erkältbar. Im 17. Jahre Perikarditis. Vitium cordis festgestellt. 1903 Pleuritis exsudativa. Influenza mit Nephritis. Seit 2 Jahren Lungenerscheinungen. Häufiger Fieberanfälle. Sommer 1908 45 Injektionen von Neutuberkulin (0,0025—30 mg., jeden 3. Tag), oftmals fieberhafte Reaktionen. Im Sputum nie Tub.-Baz. Aufnahme Ende I. 1909. Deutlich Destruktionserscheinungen im linken Oberlappen. Status subfebrilis. Sehr geschwächt. Im Sputum Tub.-Baz. Kur ohne Erfolg. Nach der Injektionskur wurde die geschlossene Tuberkulose zur offenen. Einschmelzung.

Fall 19. Fr. E. M., 33 Jahre alt, nicht belastet. Als Kind Drüsen. Sonst nie krank. Vor 6 Jahren Auftreten einer Kniegelenktuberkulose, durch konservative Behandlung Besserung. Zugleich doppelseitige Spitzeninfiltration; im ganzen chronischer gutartiger Verlauf. August bis Dezember 1905 Alttuberkulinkur in einer Anstalt —45 mg. Dann Auftreten einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis, Verschlimmerung der Kniegelenktub., so dass reseziert werden musste; Ausbreitung der Infiltration im linken Oberlappen. Nach Heilung der Operationswunde Tub.-Baz. im Sputum. Bei Aufnahme Ende Januar 1909 offene Tub. der Lungen: R. II. Stadium, L. III. Stadium (kavernös).

Fall 20. Fr. H., 34 Jahre. Im ganzen stets gesund, bis vor 5 Jahren, damals Husten und Fieber. Damals R. Spitze erkrankt. In Etappen bis Ende 08 3 Injektionskuren mit Alttuberkulin. Bei höheren Dosen Fieberanfälle. Herbst 08 Abszess im rechten Oberschenkel, wahrscheinlich Knochenherd. Winter 08/09 Verschlimmerung der Lunge. Häufig Fieber. R. und L. ob. Einschmelzungen. Aufnahme Ende IV. 09. Offene Tub. pulmon. dextr. et sinistr. II—III Stadiums (destruierende Form). Langsame Entfieberung. Entwickelung aller Erscheinungen der Coxitis tuberculosa dextra.



F a l l 21. K. Gr., 23. Jahre. Schnelles Längenwachstum. Im Entwickelungsalter magenleidend. Pylorusstenose. Operation. Seit 1 Jahre Lungenerscheimungen. R. Apex erkrankt. Sommer 08 in Anstalt des Harzes. Injektionen von Bazillenemulsion. 10 Inj. Ansteigende Dosen. Arbeitsfähig entlassen. Vom Januar 09 ab Verschlimmerung der Lunge. A u s b r e i t u u g und E i n s c h m e l z u n g links oben. Bei Aufnahme Anf. IV. 09. links II.—III. Stadium (Destruktion m Oberlappen). Rechts II. Stadium (Schrumpfung) festgestellt. Offene Tub. Starke Unterernährung. Fieber. Bald Pleuritis exsudativa sinistra. Rapider Rückgang bis zum Exitus Ende IX. 09.

F a l l 22. Frl. E. Sch., 35 Jahre, als Kind Kinderkrankheiten. Im Entwickelungsalter Chlorose und Adipositas. Überanstrengende ungesunde Arbeit. Vor 1½ Jahren Erscheinungen der Lungenerkrankung. R. Spitze! Kuren im Harz. Winter 08/09. Ambulante Alttuberkulinkur. Immunisierung bis 500 mg. 2—3 Injektionen wöchentlich. Geringe Reaktionen. Guter Erfolg. Relativ geheilt entlassen. 3 Wochen nach Abschluss der Kur e r k r a n k t e d e r L a r y n x t u b e r k u l ö s. I n d e r r e c h t e n o b e r e n L u n g e A u s b r e i t u n g u n d E i n s c h m e l z u n g. Fieber. Reichlich Tub.-Baz. im Auswurf. Aufnahme Mitte IX. 09. R. III. Stadium, kavernöse infiltrierende Form L. I. Stadium. Offene Tuberk. Larynxtuberkulose.

F a l l 23. W. V. Seit 02 krank. Chronischer gutartiger Verlauf. Larynxtub. Heilte nach mehrfachen operativen Eingriffen aus. Blieb arbeitsfähig. Frühjahr 09 Alttuberkulinkur, 20 Injektionen, 4—6 tägig, von 0,00025 mg. bis 3,5 mg. Nie reagiert. 3 Wochen nach Aussetzen der Behandlung A u f t r e t e n e i n e r u l z e r a t i v e n l i n k s s e i t i g e n T o n s i l l e n - u n d G a u m e n b o g e n t u b e r k u l o s e m i t B e t e i l i g u n g d e r r e g i o n ä r e n H a l s d r ü s e n. Offene Lungentuberkulose III. Stadiums mit deutlichen Kavernensymptomen links oben. Status subfebril. Langsame Erholung in der Anstalt. Erkrankte Tonsille entfernt. Gaumenulzera und Tonsillengrund ausgebrannt.

F a l l 24. B., 30 Jahre alt. Nicht belastet. Als Kind erkältbar. Pneumonie. Lang aufgeschossen. Vor 5 Jahren exsudative Pleuritis, dann Lungenerscheinungen. Tub.-Baz. im Sputum. Seit 07 spezifische Behandlung in Etappen mit verschiedensten S p e n g l e r schen Präparaten (T. R., P. E., J. K. und A. T. O.) in üblicher Dosierung und sprunghaftem Vorgehen, wöchentlich 2—3 Injektionen. Trotzdem langsame Verschlimmerung des Lungenleidens. Abnahme der Kräfte, Neigung zu Fieber, E r s c h e i n u n g e n d e r z u n e h m e n d e n E i n s c h m e l z u n g R. ob. Bei Aufnahme Ende Januar 09 III. Stadium, kavernöse Form der chronischen Lungentuberkulose. Status subfebrilis. Im Sputum reichlich Tub.-Baz.

F a l l 25. O. D., 23 Jahre alt. Belastet durch Vater. Als Kind oft Tonsillitiden. Schnelles Wachstum. Seit 1 Jahre Lungensymptome. Linke Spitze erkrankt. Im Sputum zunächst keine Tub.-Baz. — dann im offenen Kurort ambulante Tuberkulinkur, wöchentlich 2—3 Injektionen. B a l d d a r a u f T u b. - B a z. i m S p u t u m. Aufnahme Ende V. 09. Links II. Stadium mit deutlichen Anzeichen der I n f i l t r a t i o n u n d D e s t r u k t i o n. R. I.—II. Stadium, vorwiegend Schrumpfung. Im Sputum Tub.-Baz. Anämie.

Wie steht es nun mit der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser beim natürlichen Verlauf der Krankheit? Wir sahen oben, dass von kräftigen jugendlichen Männern, die tuberkulinempfindlich waren, nur ein kleiner Bruchteil später aktiv erkrankt. Wir wissen nach den Untersuchungen H a m b u r g e r s (17), dass gegen das 15. Lebensjahr



über 90% aller Kinder tuberkulinempfindlich sind. Sie bleiben sicher lange Zeit giftempfindlich und 60% von ihnen heilen spontan.

Ich kenne eine Reihe alter stationärer Phthisiker, die an offener Tuberkulose litten und z. T. noch leiden, aber dabei stets voll arbeiten und sich wie Gesunde verhalten. Man kann sie chronische Bazillenträger nach Detre (18) nennen. Giftempfindlich bleiben auch sie.

Die künstlich giftfest gemachten Phthisiker erlangen nach relativ kurzer Zeit die Giftempfindlichkeit zurück, ohne dass sich dadurch ihr Krankheitsprozess verschlimmerte, was auch Loewenstein und Rappoport (19) zugeben. — Man kann sogar beobachten, dass sie sich schneller bessern, wenn sie wieder giftempfindlich geworden sind.

So sah ich kürzlich einen jungen Mann, der an einer infiltrierenden Form II. Stadiums der Lungentuberkulose leidet und ohne zu reagieren bis zu 50 mg Altuberkulin immunisiert war, ohne lokale Besserung zu zeigen — im Gegenteil, er fühlte sich müde, angegriffen; über dem Herde reichlich flüssiges Rasseln, im Sputum Tuberkelbazillen. Mit Wiedererlangung der Giftempfindlichkeit — geprüft nach Pirquet rasche Besserung des Allgemeinbefindens (blühendes Aussehen, 16 Pfund Zunahme, Verschwinden von Husten und Auswurf und Rückgang der lokalen Erscheinungen, gute Begrenzung und Trockenwerden des Herdes). Hiermit verglichen, erlangen auch die Feststellungen Grüners (20) sehr hohe Bedeutung, der nachwies, dass Tuberkulöse während des Masernexanthems eine 1000fach geringere Giftempfindlichkeit haben. Neigen doch Masernkranke bekanntlich sehr zur Ausbreitung und zum bösartigen Verlauf der Tuberkulose.

Wenn die Tuberkulose ideal geheilt ist, wenn jede Reaktionsfähigkeit des Herdes erlischt, erst dann erlischt auch die Empfindlichkeit auf Tuberkulin, abgesehen von den kachektisch gewordenen Kranken, die hier nicht in Betracht kommen.

Bei der Tiertuberkulose scheint es nicht anders zu sein. Die tuberkulösen Tiere bleiben giftempfindlich, auch wenn die Tuberkulose durch immunisatorische Vorgänge chronischer und harmloser wird (cf. Roemers (21) Versuche). — Werden andererseits Rinder tuberkulinfest gemacht, so schreitet die Tuberkulose bei ihnen trotzdem fort.

Nach allem Gesagten ist sicher der Standpunkt berechtigt, der das Bestreben, durch Tuberkulinpräparate bei Lungenkranken eine Giftunempfindlichkeit künstlich erzwingen zu wollen, verwirft. — Ich stimme ganz mit der Behringschen Schule überein mit Roemer (22), Much (23), ferner mit Pirquet (24), Hamburger (25) und Wolff-Eisner



und Detre (l. c.), die in der Giftempfindlichkeit ein Immunitätszeichen erblicken.

Wenn Roemer (l. c. 21 u. 22) auch Tuberkelbazillenempfindlichkeit und Tuberkulinempfindlichkeit nicht identifizieren will — er hat hier berechtigte Einwände vorgebracht — so müssen wir auf Grund von klinischen Beobachtungen und experimentellen Tatsachen mit Hamburger (l. c. 25) annehmen, „dass ein Individuum, das auf Tuberkulin reagiert, eine gewisse Immunität gegen neuerliche Infektionen mit kleinen Mengen von Tukerkelbazillen besitzt: die Tuberkulinreaktion wird uns zum Indikator einer relativen Immunität gegen neue Tuberkuloseinfektionen.

Für diese Frage sind auch die Versuche von Preisich und Heim (26) und Heymans (27) von Wichtigkeit, die Meerschweinchen durch Einbringen von mit virulenten Tuberkelbazillen gefüllten Kollodiumsäckchen in die Bauchhöhle tuberkulinempfindlich, nicht tuberkulös machten. Solche Tiere zeigten eine relative Immunität gegen eine Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen. — Für diese Betrachtung sind weiter die schönen Experimente Roemers über Tuberkuloseimmunität durch Tuberkulose und seine darau faufgebauten Ansichten über die Phthiseogenese beim Menschgeschlecht vom höchsten Werte (l. c. 21).

Ein Individuum, welches durch eine Tuberkuloseinfektion dem tuberkulösen Virus gegenüber umgestimmt, allergisch geworden ist, besitzt einen relativen Schutz gegen geringere Reinfektionen, einen Schutz, der gekennzeichnet ist durch Giftempfindlichkeit.

Zur Erklärung dieses Phänomens ist die Theorie Wolff-Eisners (l. c.) über die Entstehung der Tuberkulinreaktion entschieden bestechend und wertvoll. — Er nimmt an, dass der giftempfindliche Tuberkulöse bakteriolytische Immunkörper produziert, welche die im injizierten Tuberkulin enthaltenen Bazillenteilchen auflösen. Das gelöste Endotoxin erzeugt dann even. die Reaktion.

Der giftempfindliche Tuberkulöse besitzt eine relative Immunität gegen kleine Dosen in ihn hineingelangenden Virus. Er weiss seine bakteriolytischen Kräfte rasch gegen das Virus zu konzentrieren vermöge seiner Überempfindlichkeit (Wolff-Eisner). — Das Überempfindlichkeitsphänomen scheint in engsten Beziehungen zu den lytischen Immunkörpern zu stehen. So fasst Detre (l. c.) die im Serum bei Tuberkulösen gefundenen komplementbindenden Antikörper als anaphylaktische Reaktionskörper auf, nicht als Antitoxine.

Ist die Menge des eindringenden Virus oder des Tuberkulins sehr klein, so kommt es nie zu einer für den Organismus schädlichen Reaktion. Die Giftempfindlichkeit bleibt und bedeutet einen Nutzen



für den Kranken. „Der Tuberkulöse zeigt sich gegen Tuberkulin überempfindlich, solange, als der Körper noch den Kampf gegen die Tuberkelbazillen aufzunehmen vermag" (Wolff-Eisner [l. c.]). — Es ist in letzter Zeit viel von der sogenannten Autoinokulation gesprochen und ihre Verwertung für die Therapie durch dosierte Arbeit der Kranken. Besonders englische Phthiseotherapeuten bedienen sich dieses Mittels, um von Zeit zu Zeit für den Kranken nützliche Reaktionen auszulösen.

Sie vermitteln so Autoreinfektionen, die sicher die Immunität erhöhen, aber nicht die Giftempfindlichkeit nehmen.

Hier erscheint in anderem Gewande die alte Brehmersche Therapie, der seine Kranken auch sorgfältig dosierte Arbeit verrichten liess, und dessen hohe ärztliche Kunst es verstand, ohne Kenntnis von den biologischen Immunitätsvorgängen das Richtige zu treffen. Auch wir haben ja stets der sorgfältig dosierten Übungstherapie das Wort geredet.

Diese Therapie kann unterstützt werden durch vorsichtige Darreichung eines Tuberkulinpräparates in Dosen, welche die Giftempfindlichkeit nicht beseitigen, aber die Bildung reichlicher Immunkörper, nennen wir sie lytische, anregen. — Wir brauchen dazu keine grossen Dosen. Steht es doch fest, dass allergische Individuen, also alle mit Erfolg noch zu behandelnde Phthisiker, auf die kleinsten Dosen eines spezifischen Antigens mit lebhafter Antikörperproduktion reagieren. Das haben uns auch die Opsoninuntersuchungen Wrights gelehrt. — Minimale Dosen Bazillenemulsion beeinflussen den opsonischen Index. — Wir wollen uns nicht auf die Opsonintheorie einlassen, Die Bedeutung der Opsonine für die Tuberkulose ist noch nicht geklärt. Möglicherweise sind sie als Nebenwirkung lytischer Immunkörper zu deuten (Much [l. c.]). Das würde die ganze Frage sehr vereinfachen. — Für die Praxis ist es jedenfalls unnötig, sich bei Durchführung einer spezifischen Tuberkulosetherapie mit opsonischen Indexbestimmungen aufzuhalten.

Das Gute hat uns aber die Wrightsche Lehre gebracht, dass wir wissen, es genügen schon kleinste Dosen eines spezifischen Vakzins, um die Antikörperbildung zu bewirken, und dass wir es vermeiden lernten, dem Kranken durch zu häufiges Injizieren einer Giftdosis zu schaden. — Die klinische Beobachtung gestattet hierbei ein genaueres Urteil, als die Bestimmung des opsonischen Index, was auch Philip (28) kürzlich hervorhob. — Mit kleinsten Dosen Tuberkulin oder Bazillenemulsion haben ausser Wright und seinen Schülern auch andere Autoren gearbeitet und Gutes erreicht. Ich nenne nur Phillippi (29) Meissen (30), Jessen (31) und Nournay (32).



Dieses Verfahren lehnt sich am besten den Erfahrungen der neuesten experimentellen und biologischen Forschung über die Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose an. Es ahmt die bei der natürlichen Heilung sich abspielenden Vorgänge nach, soweit wir sie bis jetzt erkannt haben. Es ist nicht gewaltsam und event. schädigend.

Wir behandelten in den letzten drei Jahren 60 Phthisiker mit kleinsten Dosen eines spezifischen Antigens. 45 wurden mit Bazillenemulsion, 15 mit Perlsuchtalttuberkulin injiziert.

Die Bazillenemulsion bevorzugen wir deshalb, weil sie ein echteres Vakzin ist.

Die Anfangsdosis betrug bei der Bazillenemulsion 0,00005 mg, bei dem Alttuberkulin 1/1000 mg, mit ersterem Präparat stiegen wir 10—14 tägig bis 5—8/10000 mg, bei letzterem 8—10 tägig bis 1—2/100 mg. — Das Intervall zwischen den Injektionen wurde ganz nach dem klinischen Verlauf gewählt. Auch die Wahl der Dosensteigerung bestimmten die Erscheinungen. Wenn irgendwie Symptome für das Auftreten einer allgemeinen oder lokalen Reaktion sprachen, stiegen wir nicht mit der Dosis, sondern gingen häufig zurück auf eine kleinere. Das Auftreten einer schädlichen Überempfindlichkeit, wie man sie bei der Kleinheit der Dosen hätte erwarten können, haben wir nie beobachtet. Es hätte sich in stärkeren fieberhaften Reaktionen äussern müssen. Zum Belege dienen folgende Temperaturkuren, aus denen auch der Verlauf der Entfieberungen gut ersichtlich ist (s. Tafel XV, XVI). — Natürlich blieben alle Behandelten giftempfindlich. Eine Prüfung nach Pirquet bewies es.

Unsere Fälle gehörten zu solchen, bei denen der natürliche Heilungsverlauf, unterstützt durch das hygienisch-diätetische Anstaltsregime, auf Schwierigkeiten stiess, die nicht vorankamen und mancherlei Anzeichen einer schlechteren Prognose boten. — Es waren Fälle, die besonders schön einen event. Nutzen einer spezifischen Therapie zeigen mussten. Sie klassifizieren sich so: 12 gehörten dem ersten Stadium, 30 dem zweiten und 18 dem dritten an. Von den klinischen Formen war die infiltrierende und destruierende vorherrschend. 42 waren offene Tuberkulose; von ihnen verloren 21 die Bazillen während der Behandlung.

50 traten mit Fieber ein, 41 wurden entfiebert. Das Gewicht stieg im Durchschnitt um 10 Pfund. Relativ geheilt wurden 30 entlassen, 26 gebessert, 3 verschlechtert; 1 starb. Arbeitsfähig z. Z. der Entlassung waren 7, beschränkt arbeitsfähig 31 mit Aussicht auf allmähliche Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit; 21 waren nicht



arbeitsfähig. Auch von letzteren wird eine Anzahl eine beschränkte Arbeitsfähigkeit erreichen.

Der Larynx war 8 mal tuberkulös erkrankt, 6 mal wurde er relativ geheilt, 1 mal gebessert, 1 mal verschlimmerte er sich, Cystitis tuberculose heilte einmal, in einem zweiten Fall wurde sie gebessert.

Wir haben nur von den Entlassungserfolgen gesprochen. — Über Dauererfolge bei den spezifisch Behandelten wollen wir später berichten. — Im ganzen sind die Erfolge, wenn man die Art der behandelten Kranken berücksichtigt, besser zu nennen, als wir sie sonst im Durchschnitt erreichen.

Besonders auffallend war der hohe Prozentsatz der Entfieberungen und der Kranken, welche die Bazillen verloren.

Wir haben gezeigt, dass es sogar bei schweren Fällen gelingt, mit Darreichung kleinster Dosen eines spezifischen Antigens unter Erhaltung der Giftempfindlichkeit gute Heilerfolge zu erzielen. Die Methode ist unseres Erachtens durchaus unschädlich. Wir sind uns bewusst, dass sie nur die Wirkungen des hygienisch-diätetischen Verfahrens unterstützt durch Anregung der Antikörperproduktion.

Das Verfahren setzt voraus, dass die Lehre von der Bedeutung der Giftempfindlichkeit als Immunitätsphänomen richtig ist, eine Lehre, die gut begründet erscheint durch die experimentelle und biologische Forschung und die klinische Beobachtung.

Die Dosierung der Antigens ist so gewählt, dass sie auf jeden Fall der individuellen Empfindlichkeit des Kranken Rechnung trägt. Eine schädliche Giftüberempfindlichkeit lässt sich trotz des vorsichtigsten Steigens der Dosis mit Sicherheit vermeiden. — Das Auftreten einer Lokalreaktion in den Lnngenherden haben wir oft mit Hilfe der physikalischen Untersuchung nachweisen können. Wir fassen sie stets als eine entzündliche auf und halten deshalb die Injizierten 1—2 Tage nach den Einspritzungen sehr ruhig, um Schädigungen des Organs durch übermässigen Gebrauch zu vermeiden. Eine solche Lokalreaktion durch eine gleichzeitig mit Hilfe verordneter Arbeit hervorgerufene Autoinokulation noch steigern zu wollen, wie Rotschild (33) es vorschreibt, halten wir für direkt gefährlich und nutzlos. — Wir sind überzeugt, dass unsere Injektionen genügend imstande sind, die Antikörperbildung anzuregen. Erst wenn die Lokalreaktion abgeklungen ist, soll wieder injiziert werden. Das dokumentiert sich durch das klinische Verhalten der Kranken. Wir hoffen, mit unserer Antigenbehandlung das erreichen zu können, was wir in unserer früheren experimentellen Studie über die Wirkungen des Alttuberkulins forderten,

wo wir sagten: „Wenn es möglich wäre, durch Wahl der Dosen des Tuberkulins die lokale Beeinflussung des Krankheitsherdes so einzurichten, dass nur die Verkäsung, Einschmelzung und Ausstossung des Kranken sich rascher abspielte, ohne dass eine entzündliche Veränderung der umgebenden noch gesunden Alveolargebiete in der Lunge einträten, mit einer Überschwemmung mit Tuberkelbazillen und ihren Toxinen, dann liesse sich mit Fug und Recht von einer günstigen, die Heilung fördernden Wirkung des Mittels reden."

Der Gebrauch kleinster, nicht giftfest machender Dosen des Tuberkulins würde vielleicht auch Pel (34) veranlassen, das Mittel nicht mehr einen „gefährlichen Freund" zu nennen, wie er es in seinem Referat über die Tuberkulinbehandlung auf dem internationalen medizinischen Kongress in Budapest vor kurzem tat.

Zum Schluss müssen wir noch eine Forderung energisch betonen. Jede Tuberkulinbehandlung, auch beim Gebrauch unserer kleinsten Dosen erfordert eine ständige genaue klinische Kontrolle der Kranken, die nur in Kliniken, Krankenhäusern und Sanatorien durchzuführen ist. Nur eine solche Kontrolle ermöglicht die richtige Dosierung und den richtigen Zeitpunkt der Injektionen. Eine ambulante Tuberkulinbehandlung müssen wir daher als gefährlich verurteilen.

Der Standpunkt Hillenbergs (35), welcher die Tuberkulintherapie im grossen in der Praxis z. T. mit Hilfe der Versicherungsanstalten durchgeführt wissen will, sei damit von uns besonders scharf abgelehnt.

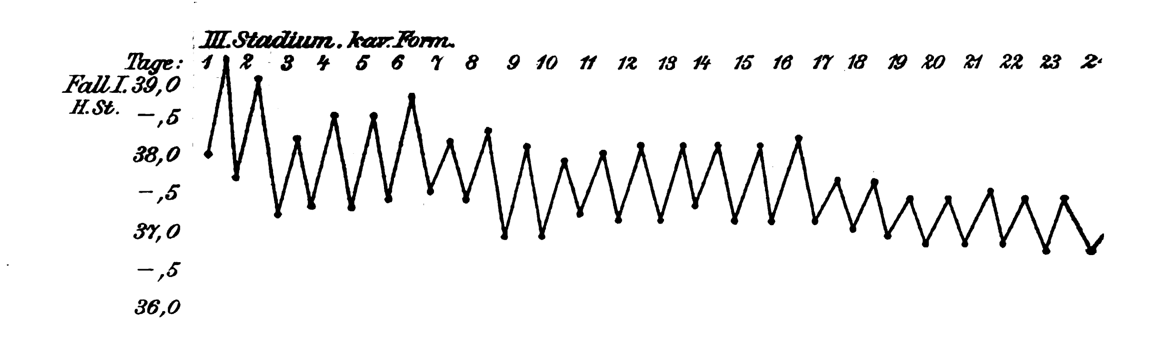
Literatur.

1. Schlossmann, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
2. Bauer und Engel, Brauers Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. XIII. H. 3.
2a. Christian und Rosenblatt, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
3. G. Schröder, Brauers Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. VI. S. 397.
4. Nadejde, Compt. rend. de la société biolog. 1909. T. 66.
5. Citron, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 36.
6. Loewenstein, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. III. H. 4.
7. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen. Jena, G. Fischer. 1904.
8. Loewenstein und Pickert, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 52.
9. Pickert, Ibid. 1909. Nr. 23.
10. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. Würzburg, C. Kabitzsch. 1909.
11. Beitzke, Sitzung der Ges. der Charité-Ärzte vom 25. II. 1909.
12. Franz, Vortrag auf der internationalen Tuberkulose-Konferenz in Stockholm, Juli 1909.

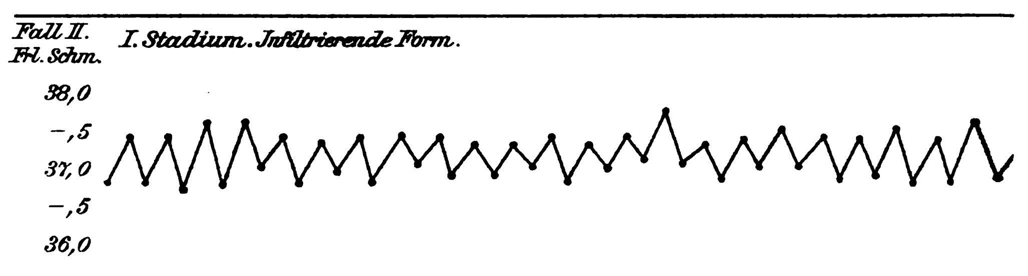


13. Aronade, Brauers Beiträge. Bd. XIII. S. 209.
14. Czerny, Sitzungen der naturwissenschaftl. Gesellsch. zu Breslau 1909.
15. Finkler, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
16. Loewenstein, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Jena, G. Fischer.
17. Hamburger und Monti, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
18. Detre, XVI. Internationaler med. Kongress in Budapest. Sektion f. innere Medizin, Diskussionsbemerkung. Sektion f. Immunitätsforschung, Referat.
19. Loewenstein u. Rappoport, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
20. Grüner, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
21. Roemer, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28 und Brauers Beiträge. Bd. XIII. H. 1.
22. Derselbe, Brauers Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. XI.
23. Much, Immunität, Tatsachen und Aussichten. Würzburger Abhandlungen. Bd. IX. H. 6/7.
24. v. Pirquet, Vakzination und vakzinale Allergie. Wien 1907, F. Deuticke.
25. Hamburger, Brauers Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. XII.
26. Preisich und Heim, Zentralbl. f. Bakteriol. 1902. Bd. 31; zitiert nach Hamburger (25).
27. Heymans, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 25; zitiert nach Hamburger (25).
28. Philip, 77. Vers. der British medical association. Belfast, Juli 1909.
29. Philippi, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1907. 16.
30. Meissen, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1806.
31. Jessen, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
32. Nourney, Tagung der Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Cöln 1908 und in Salzburg 1909.
33. Rotschild, Vortrag auf dem Balneolog-Kongress in Berlin 1909 und auf dem Kongress für innere Medizin Wiesbaden 1909.
34. Pel, Referat auf dem XVI. internat. med. Kongress in Budapest. Sektion für innere Medizin.
35. Hillenberg, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen. 1909. H. 1.

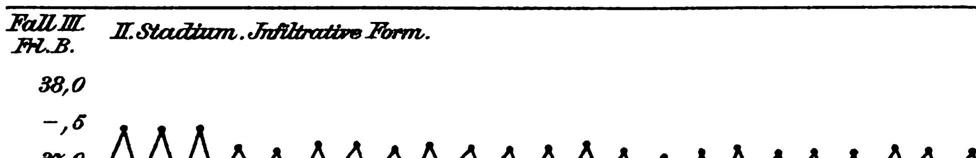


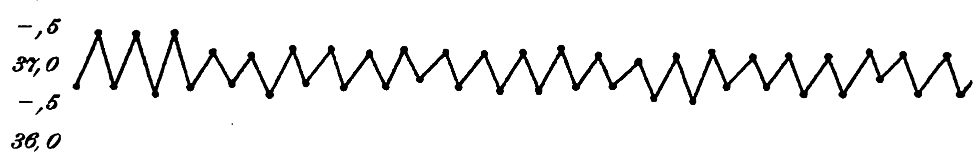


J. -0,00005 mgr. B.E.

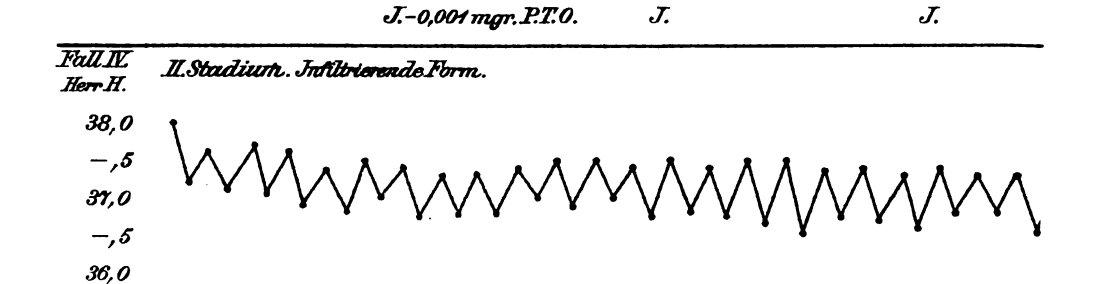


J. -0,00005 mgr. B.E. J. J



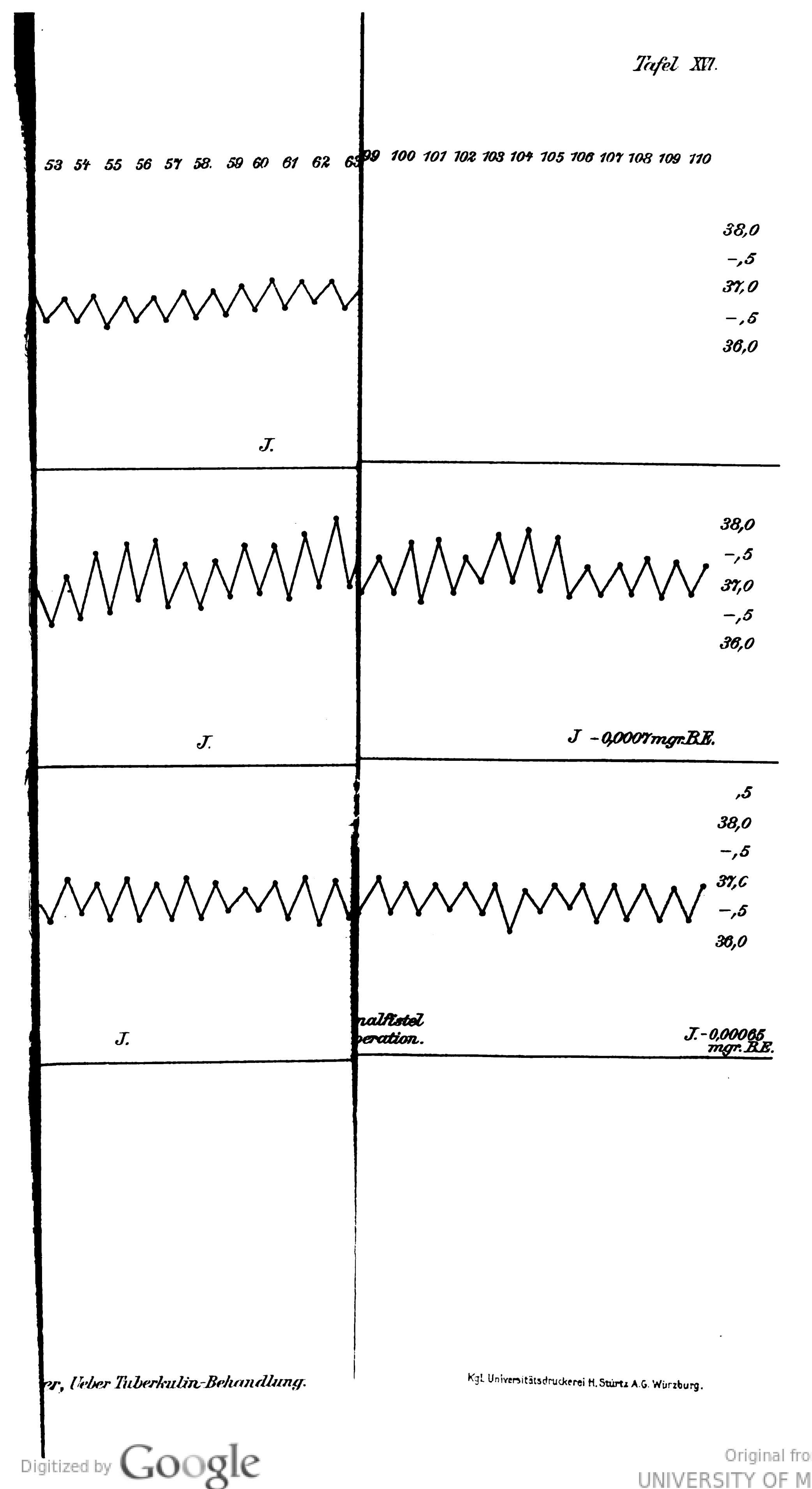


J.-0,001 mgr. P.T.O. J. J.



J. -0,00005 mgr. B.E. J.


Kurt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



er, Ueber Tuberkulin-Behandlung.

Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Marburg (Direktor: Professor Dr. Brauer).

Versuche zur Lungenkollapstherapie durch Thorakoplastik.

Von

Rudolf Eden.

Die Behandlung der Lungenphthise durch Lungenkollaps hat in den letzten Jahren zweifellos Erfolge zu verzeichnen gehabt. Der fortschreitende tuberkulöse Prozess konnte durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax bei manchen schwer Erkrankten ganz zum Stillstand gebracht werden, und selbst in den schwersten, sonst jeder Therapie unzugänglichen Fällen war mehrfach ein deutlich günstiger Einfluss zu verzeichnen. Dabei ist die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax durch Eingiessen von Stickstoff in die Pleurahöhle bei richtiger Technik und verständigem Vorgehen ein durchaus ungefährlicher Eingriff, zu dem es nicht einmal der Narkose bedarf. Nun aber gelingt es in den Fällen, in denen sich Verwachsungen von einiger Ausdehnung und Festigkeit zwischen den beiden Pleurablättern gebildet haben, nicht, Stickstoff in genügender Menge einfliessen zu lassen. Da man in diesen Fällen nicht auf jegliche Kollapstherapie verzichten mochte, hat man versucht, den Kollaps und die Ruhigstellung der kranken Lunge durch Thorakoplastiken zu erreichen.

Brauer berichtet in seiner letzten, in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose Bd. XII, Heft 1 erschienenen Arbeit: „Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie" ausführlich über Erfolge und Misserfolge dieses Vorgehens und gibt dabei eine Reihe von Überlegungen, wie die Mängel des seitherigen Verfahrens zu umgehen seien.

Durch die Anwesenheit des Leiters der chirurgischen Abteilung der Poliklinik des Massachusetts General Hospital in Boston, des



Herrn Dr. Robinson, welcher 1/4 Jahr zu Studienzwecken an der medizinischen Klinik zu Marburg weilte, bin ich nun in der Lage gewesen, die Brauer schen Überlegungen an der Hand von Tierversuchen zusammen mit dem Ersteren nachprüfen zu können. Robinson hat auf dem Gebiete der Lungenchirurgie gearbeitet und verfügte tierexperimentell über grosse Erfahrungen.

Über die mehr chirurgischen uud technischen Fragen werden wir in einer gemeinsamen Arbeit Bericht erstatten und dann auch die Sektionsbefunde der z. Zt. noch lebenden Hunde mitteilen. Dort wird auf die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete eingegangen werden. Zweck dieser Zeilen soll in erster Linie sein, dasjenige aus unseren Beobachtungen wiederzugeben, was zu den oben genannten Überlegungen in direkterer Beziehung steht.

Der Name Thorakoplastik ist zuerst von Estlander für eine von ihm erdachte Art der Empyemoperation gebraucht worden. Sie verfolgte, ebenso wie die von Schede und anderen Autoren angegebenen Operationsmethoden alter Empyeme, den Zweck, durch Rippenresektion Mobilisation der Brustwand, Retraktion der verdickten Pleura und Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge zu erreichen.

Später übertrug C. Spengler den Ausdruck „extrapleurale Thorakoplastik“ auf eine Methode chirurgischen Vorgehens bei einseitigen schweren Phthisen, die nicht durch einen Pleuraerguss kompliziert waren. Er führte dabei, wie bei der Empyemoperation, eine mehr oder weniger ausgedehnte Thoraxresektion aus. Schon vor ihm hatte Quinke die Behandlung der Phthise durch Mobilisation der Brustwand empfohlen.

Über die weitere Entwicklung dieses Vorgehens siehe bei Friedrich und bei Brauer. Es erübrigt sich daher, hier nochmals darauf zurück zu kommen.

Nach dem Hautschnitt, wie ihn Schede angibt, und nach Zurückpräparieren der Weichteile, lösten wir zunächst das Periost von den zu resezierenden Rippenstücken und entfernten dann nacheinander die freigemachten Stücke.

Wir hatten bei den Versuchen auf 3 Punkte besonderen Wert zu legen:

erstens einen nach Ausdehnung und Lokalisation genügenden Kollaps zu erreichen,

zweitens die Pleura unverletzt zu lassen,

drittens das Brustwandflattern auszuschalten.

Ich werde nun zunächst kurz die einzelne Operationen beschreiben, um dann später an der Hand der einzelnen Fälle unsere Beobachtungen mitteilen zu können.



9. III. 1909. 1. Hund (mittelgross). (Stücke aus V. bis XI. Rippe, Narkosentod).

Nach Zurückpräparieren der Weichteile wurden aus der V. bis XI. Rippe etwa 6 cm lange Stücke entfernt. Dabei wird 7 Mal die Pleura verletzt. Nach der ersten Verletzung der Pleura wird Überdruck angewandt, um die Lungen aufgebläht zu erhalten.

Diese Operation, die von uns als Vorversuch ausgeführt wurde und in deren Verlauf wir verschiedene Einzelheiten erprobten, dauerte sehr lange. Das Tier starb gegen Ende an der Narkose.

10. III. 1909. 2. Hund (ziemlich alter Jagdhund). (Stücke aus V. bis XI. Rippe, Pleuraverletzung, Tod am nächsten Tage.)

Aus der V. bis XI. Rippe werden etwa 6 cm lange Stücke reseziert und dabei 2 kleine Pleuraverletzungen gesetzt. Die Lungen wurden durch Überdruck wieder aufgebläht, der entstandene Pneumothorax möglichst entfernt und die Wunde geschlossen. Die Atmung ist nach der Operation wegen des breiten Brustwandflatterns, sowie weil der Pneumothorax nicht ganz behoben werden konnte, krampfhaft, besonders die Exspiration ruckweise.

Am nächsten Morgen ist das Tier gestorben und befindet sich noch in derselben Lage, in der es sofort nach der Operation war.

12. III. 1909. 3. Hund. (Stücke aus III. bis XI. Rippe, Tod an Erstickung.)

Bei Entfernung von Stücken aus der III. bis XI. Rippe wird einmal die Pleura verletzt. In die Trachea wird darauf eine Intubationsröhre eingeführt und die Lungen durch Überdruck aufgebläht. Vor Anlegung des Verbandes gleitet das Inkubationsrohr heraus, es gelingt nicht, es wieder einzuführen, da ein Glottiskrampf entstanden ist. Das Tier erstickt.

15. III. 1909. 4. Hund (Fox). (Stücke aus der V. bis X. Rippe, keine Pleuraverletzung, Tod an Brustwandflattern).

Entfernung von ebensolchen Stücken wie bisher aus der V. bis X. Rippe ohne Pleuraverletzung. Die Operation dauert 1 Std. 45 Min. Es wird ein den Thorax umschliessender zirkulärer komprimierender Verband angelegt. Respiration nach der Operation 32, Puls 140, Temperatur 36,7. Die Atmung ist forciert und besonders im Exspirium deutlich ruckweise.

Der Tod erfolgt in der folgenden Nacht. Sektion: Ausser geringen Exsudates in der Pleurahöhle der operierten Seite, findet sich nichts Besonderes. Eine Verletzung der Pleura ist nicht nachweisbar.



16. III. 1909. 5. Hund (Schäferhund). (Stücke von V. bis XII. Rippe, Weichteile und Periost entfernt, Pleura unverletzt, Tod an Brustwandflattern.)

Von der V. bis XII. Rippe wird in einer Ausdehnung von etwa 6 cm der Periost abgelöst und die Weichteile zurückgeschoben. Die losgelösten Rippenstücke werden nicht entfernt. Zwischen die mobilisierte Brustwand und die überragenden Rippen wird ein Gazepolster gelegt. Die Pleura bleibt unverletzt. Operationsdauer $1^3/_4$ Std. Anlegung eines zirkulären Verbandes. Die Atmung ist nach der Operation bedeutend ruhiger als in den vorhergehenden Fällen.

Nach 25 Stunden Exitus. Sektion: In der linken Pleurahöhle zwei Löffel hämorrhagischen Exsudates, kein Pleuraloch nachweisbar.

Dieser Versuch wurde gemacht, um durch die intakten Rippen ein Brustwandflattern zu verhindern. In ähnlicher Weise ist Friedrich schon bei der Operation eines Brauerschen Patienten vorgegangen.

17. III. 1909. 6. Hund (junge, schwarze deutsche Dogge). (Stücke aus V. bis XII. Rippe, keine Pleuraverletzung, halbrunder Verband, gestorben nach 6 Tagen an Sepsis)

Aus der V. bis XII. Rippe werden 6 cm lange Stücke ohne Pleuraverletzung entfernt. Über das die Wunde bedeckende Gazepolster wird ein Gummizugverband gespannt, der am Sternum und dem Bandapparate der Wirbelsäule durch Nähte befestigt ist und die gesunde Seite völlig frei lässt. Die Atmung nach der Operation ist kaum beschleunigt und forciert, jedenfalls bedeutend besser als in den vorhergehenden Fällen, besonders was die Exspiration anbetrifft. Exitus am 23. III. Sektion: In beiden Pleurahöhlen reichlich fibrinös-eitriges Exsudat; Eiter auch unter dem Hautlappen; in der Pleura ein Loch, so dass die Pleurahöhle mit der Eiterhöhle unter dem Lappen kommuniziert.

18. III. 1909. 7. Hund (braun, Schwester von 6). (Stücke von V. bis XII. Rippe, keine Pleuraverletzung, halbrunder Verband, Sepsis, Tod $3^1/_2$ Wochen post operation an erneuter Narkose.)

Aus der V. bis XII. Rippe Stücke von der Knorpelknochengrenze bis fast zum Angulus costae ohne Pleuraverletzung entfernt. Der Verband wird wie beim vorhergehenden Fall angelegt, umschliesst also nur die operierte Seite. Operationsdauer 55 Minuten. Die Atmung ist kaum etwas beschleunigt, nicht ruckweise. Am 24. IV. Öffnung eines Abszesses auf dem Rücken. Das bis dahin bestehende Fieber geht zurück, das Tier erholt sich. Ein am 5. IV. angefertigtes Radiogramm zeigt sehr guten Kollaps der unteren Lungenpartien;



der Oberlappen ist ebenfalls in geringem Masse verkleinert. Die Eiterung unter dem Hautlappen hat hier nach ihrer Ausheilung zu einer starken Bindegewebswucherung Anlass gegeben, so dass der linke Thoraxrand etwa eine Breite von 3—4 cm bekommen hat. Es lassen sich in Neubildung begriffene, nach innen konvexe Rippen feststellen. Am 10. IV. soll eine stereoskopische Aufnahme angefertigt werden, um das Einsinken der Brustwand zu demonstrieren. Der Hund wird zum Zwecke der besseren Ruhigstellung narkotisiert und stirbt an ungeschickter Ätherdarreichung. Die Sektion bestätigt den Befund vom 5. IV.

19. III. 1909. 8. Hund (grosser Terrier). (Stücke aus V. bis XII. Rippe, Pleuraverletzung, Tod nach 12 Stunden.)

Aus der V. bis XII. Rippe werden 6 cm lange Stücke entfernt. Eine Verletzung der Pleura wird nach Aufblähen der Lungen unter Überdruck genäht. Tod nach 12 Stunden.

Sektionsbefund: In der Pleura war eine Öffnung nicht mehr nachzuweisen. Links waren geringe Verklebungen vorhanden, sonst nichts Besonderes.

23. III. 1909. 9. Hund (Mischling). (Stücke aus VI. bis X. Rippe, Stümpfe mit Draht vereinigt, keine Pleuraverletzung, Eiterung, lebt.)

Aus der VI. bis X. Rippe wurden etwa in der Mitte zwischen Knorpelknochengrenze und Angulus costae 4—5 cm lange Rippenstücke subperiostal entfernt, die Weichteile und das Periost eine Strecke weit von den Stumpfenden zurückgeschoben und hier dann mittelst Kupferdraht zum Aneinanderliegen gebracht. Der Kollaps der Brustwand war nicht so ausgiebig wie bei den vorher operierten Tieren, dagegen war die Atmung bedeutend besser. Der Hund war gleich nach der Operation munter, wohingegen die bisher operierten sichtlich krank waren. Von dem Draht aus ging eine Eiterung, sodass der Hautlappen gehoben und drainiert werden musste. Am 3. IV. war der Hund geheilt. Jetzt ist er ebenso munter und beweglich wie seine Stallgenossen.

25. III. 1909. 10. Hund. (Tod an Narkose.)

Es wird dieselbe Operation ausgeführt wie bei dem vorigen Fall. Die Pleura wird nicht verletzt. Der Hund stirbt vor Anlegung des Verbandes durch Ungeschicklichkeit des Narkotiseurs.

26. III. 1909. 11. Hund (Drahthaarfox). (Stücke aus V. bis XII. Rippe, Stümpfe mit Draht vereinigt, Tod an Sepsis 9 Tage post operat.)



Wie beim Tier 9 werden aus der V. bis XII. Rippe Stücke entfernt und die Stumpfenden mit Silberdraht aneinander befestigt. Operationsdauer 65 Min. Die Atmung ist dauernd gut, nicht ruckweise, dagegen der Kollaps der Brustwand weniger ausgiebig als bei den Hunden Nr. 2 und 4 bis 8. Als am 2. IV. der Verband gewechselt wird, zeigt sich viel Eiter unter dem Lappen. Da angenommen wird, dass ein Empyem besteht, wird die Pleurahöhle eröffnet und samt der unter dem Lappen befindlichen Eiterhöhle drainiert. Am 4. IV. erfolgt der Tod.

Sektionsbefund: In beiden Pleurahöhlen viel eitrig-haemorrhagisches Exsudat, zwischen den Pleurablättern links oben einige Verwachsungen. Links oben kommuniziert das Empyem mit der Höhle unter dem Brustwandlappen.

26. III. 1909. 12. Hund (Teckel). (Zwei Stücke aus V. bis XII. Rippe, keine Pleuraverletzung, Tod an Sepsis $2^1/_2$ Wochen post operat.)

Aus jeder der V. bis XII. Rippe werden zwei je etwa $2^1/_2$ cm lange Stücke subperiostal reseziert, so dass aus der Mitte jeder Rippe ein etwa 4 cm langes Stück mit seinem Periost und den Weichteilen erhalten bleibt. Die Pleura wird nicht verletzt. Die Brustwand ist am Schluss der Operation gut kollabiert, die Atmung zwar etwas krampfhaft und ruckweise im Exspirium, aber doch nicht so sehr wie bei den Tieren 2 und 4 bis 8. Gestorben an Sepsis am 11. IV.

Sektionsbefund: Eiterung unter dem Hautlappen, links Empyem. Die Pleurablätter sind links in ziemlich grosser Ausdehnung ziemlich fest verwachsen, die linke Lunge ist in ihren unteren Partien total kollabiert und nicht lufthaltig, im Oberlappen finden sich noch lufthaltige Partien. Das Mediastinum ist nach der gesunden Seite blasig vorgebauscht und sinkt bei Einstich zusammen. Rechts geringes Empyem.

29. III. 1909. 13. Hund (weiss braun). (Zwei Stücke aus V. bis XII. Rippe, Knorpel durchtrennt, Wirbelsäulenstümpfe durchschnitten, per primam geheilt, lebt.)

Aus der V. bis XII. Rippe werden wie bei 12 je zwei Stücke entfernt, dann die Knorpel der VI. bis IX. Rippe nahe dem Sternum mit dem Messer durchtrennt und die Wirbelsäulenenden der hinteren Rippenstümpfe der VII. bis XII. Rippe mit der Rippenscheere durchschnitten und nach innen umgeknickt. Die Pleura bleibt unverletzt. Die Brustwand ist in toto gut mobilisiert. Sie wird bei jeder Inspiration eingezogen, bei der Exspiration vorgebauscht. Die Atmung



wird sofort, nachdem die Rippenstücke fehlen, forciert und ruckweise, das Tier dyspnoisch. Doch geben die noch vorhandenen Rippenreste der Brustwand immerhin einigen Halt, so dass die Atmung trotz der ausgedehnten Mobilisation noch besser ist als in den Fällen 2 und 4 bis 8. Die Dyspnoe des Hundes konnte durch Überdruck, der am Schluss der Operation angewandt wurde, fast ganz gehoben werden. Zum Schluss der Operation wird der Hautlappen mit den übrig gebliebenen Interkostalmuskeln des Brustwandlappens durch Nähte vereinigt. Dann wird ein den Thorax umschliessender Verband angelegt. Die Operationswunde ist per primam geheilt. Ein am 5. IV. ausgeführtes Radiogramm und eine Röntgenplatte zeigen sehr guten Kollaps der unteren Lungenpartien und einen solchen geringeren Grades des Oberlappens. Das Mediastinum mit dem Herzen ist stark nach rechts verlagert. Der Hund lebt zurzeit noch, die Rippen haben sich wiedergebildet, der Kollaps der Brustwand besteht weiter. Nr. 13 ist einer der muntersten im Stall.

30. III. 1909. 14. Hund (Fox). (Zwei Stücke aus V. bis XIII. Rippe, Pleuraverletzung, Tod am dritten Tage.)

Aus der V. bis XII. Rippe werden je zwei Stücke wie bei Nr. 12 entfernt. Eine kleine Pleuraverletzung wird nach Einschaltung des Überdruckes genäht. Die Respiration ist sehr forciert. Der Tod erfolgt am 1. IV.

Sektionsbefund: Links etwas seröses Exsudat, rechts ebenfalls in sehr geringem Grade. Ein Pleuraloch lässt sich nicht feststellen.

31. III. 1909. 15. Hund (Drahthaarfox). (Zwei Stücke aus V. bis XII. Rippe, Stümpfe an der Wirbelsäule durchbrochen, Enden mit Draht vereinigt, Sepsis, geheilt.)

Aus der V. bis XII. Rippe werden je zwei Stücke entfernt, die Stümpfe der Wirbelsäulenenden nahe der Wirbelsäule gebrochen und nach innen eingeknickt. Dann werden diese mit den Stümpfen am Sternalrande durch Silberdraht aneinander gebracht. Die Pleura bleibt unverletzt. Operationsdauer 2 Stunden. Der Kollaps ist besser als bei Fall 9 und 11, die Atmung nur in geringem Masse forciert. Am 15. IV. wird der eiternde Hautlappen gehoben und drainiert. Jetzt ist der Hund geheilt. Es haben sich neue Rippen gebildet.

1. IV. 1909. 16. Hund (gross, schwarz, fett). (Ein Stück aus IV., je zwei aus der V. bis XII. Rippe, Knorpel und Wirbelsäulenstümpfe durchtrennt, keine Pleuraverletzung, Tod 8 Tage post operat. an Sepsis.)

Aus der V. bis XII. Rippe werden je zwei Stücke, aus der IV. Rippe ein grösseres reseziert. Der Knorpel wird nahe dem



Sternum durchtrennt, die Rippenstümpfe wie vorher durchbrochen und umgeknickt. Keine Pleuraverletzung. Der Kollaps der Brustwand ist sehr vollständig. Am dritten Tage nach der Operation ist Exsudat durch Perkussion nachzuweisen, am sechsten Tage Eiterung. Der Tod erfolgt am 8. IV. an Sepsis.

Sektionsbefund: Unter dem Hautlappen ausgedehnte Nekrosen, in beiden Pleurahöhlen Exsudat, links mehr als rechts und von ausgesprochen eitrigem Charakter.

7. IV. 1909. 17. Hund (weisser Terrier). (Ein Stück aus den drei ersten Rippen, zwei aus der IV. bis XI. Rippe, Knorpel und Wirbelsäulenenden durchbrochen, Pleuraverletzung, Tod am folgenden Tage.)

Aus den drei ersten Rippen wird ein grösseres, aus der IV. bis XI. Rippe werden je 2 Stücke entfernt. Die Knorpel werden mit dem Messer durchtrennt, die Wirbelsäulenenden wie bisher durchbrochen und umgebogen. Das obere Wundgebiet ist durch ziemlich starke Blutung unübersichtlich und schwer zugänglich durch die Muskulatur. Daher wird hier die Pleura dreimal leicht verletzt und später unter Überdruck sorgfältig genäht. Der Hautlappen wird durch 6 Nähte mit den Resten der Interkostalmuskulatur vereinigt. Der Kollaps ist gut, die Atmung sehr forciert, besonders in der Exspiration ruckweise. Der Tod erfolgt in der folgenden Nacht. Die Autopsie ergibt nichts Wesentliches.

10. IV. 1909. 18. Hund (braun, langhaarig). (Ein Stück aus der IV., je zwei aus der V. bis XII. Rippe, Knorpel durchtrennt, Weichteile und Pleura von den Wirbelsäulenenden zurückgeschoben, Tod nach 5 Wochen an Ateminsuffizienz.)

Aus der IV. Rippe wird ein Stück, aus der V. bis XII. werden je zwei Stücke entfernt, die Knorpel mit dem Messer durchtrennt und dann Weichteile und Pleura von den Stümpfen der Wirbelsäulenenden zurückgeschoben. Haut und Muskeln der gelösten Brustwand werden durch 4 Nähte zusammen gehalten. Die Pleura wird nicht verletzt. Zuletzt wird ein Gipsverband mit einem Fenster an der nicht operierten Seite angelegt. Operationsdauer 1 Std. 30 Min. Die Atmung ist forciert. Am 13. V. ist der Hund, der bis dahin ganz munter war, krank. Die Wunde ist völlig geheilt. Der Hund wird mit jedem Tage dyspnoischer, die Respiration ist kurz und ruckweise. Tod am 15. V. unter den Zeichen der Ateminsuffizienz.

Sektionsbefund: Die Rippen der linken Seite haben sich regeneriert, sie sind von den Stellen an, wo die Durchtrennung des Knorpels vorgenommen wurde, nach der Lunge zu konvex bis etwa zu der Stelle, wo die hinteren Stümpfe beginnen. Die linke Lunge

ist in ihren unteren Partien gut kollabiert, das Mediastinum nach rechts verschoben, der linke Oberlappen ist nicht kollabiert. In den Pleurahöhlen findet sich kein Exsudat. Der rechte Ventrikel ist leicht dilatiert.

12. IV. 1909. 19. Hund (alter Schäferhund). (Ein Stück aus der IV., je zwei aus der V. bis XI. Rippe, Pleura intakt, Nähte durch Haut und Muskelreste, Tod nach 3 Tagen, Ursache?)

Aus der IV. Rippe wird ein grösseres, aus der V. bis XI. Rippe werden zwei kleinere Stücke reseziert. Die Pleura bleibt unverletzt. Durch Haut und Reste der Muskulatur werden 3 Nähte gelegt. Die Atmung ist leicht forciert. Ein Gipsverband umschliesst den Thorax. Tod am 15. IV.

Sektionsbefund:. In beiden Pleurahöhlen viel seröses Exsudat, nirgends Eiter. Eine Pleuraverletzung ist nicht nachzuweisen.

13. IV. 1909. 20. Hund (gross, alt). (Zwei Stücke aus der IV. bis XII. Rippe, Knorpel durchtrennt, Pleuraverletzung, Tod an Ateminsuffizienz.)

Aus der IV. bis XII. Rippe werden je zwei Stücke entfernt und die Knorpel der IV. bis IX. Rippe durchtrennt. Die Pleura wird bei Entfernung der obersten Rippen zweimal verletzt. Da der Überdruck schlecht ist, stirbt der Hund gegen Ende der Operation.

14. IV. 1909. 21. Hund (Teckel). (Stücke aus der III. bis XI. Rippe, Pleuraverletzung, Tod in der Nacht post operat.)

Aus der III. bis XI. Rippe wird ein 6 cm bis 7 cm langes Stück reseziert und die Knorpel durchtrennt. Oben wird die Pleura zweimal verletzt und sofort unter Überdruck genäht. Um den Thorax wird ein Gipsverband gelegt. Die Atmung nach der Operation ist schlecht. Der Tod erfolgt in der Nacht.

Sektionsbefund: In beiden Pleurahöhlen ziemlich grosses Exsudat, das Mediastinum ist nach rechts verschoben.

26. IV. 1909. 22. Hund (Terrier). (Zwei Stücke aus der III. bis XI. Rippe, nachträgliche Pleuraverletzung, Tod am Tage post operat.)

Aus der III. bis XI. Rippe werden je zwei Stücke entfernt. Die Pleura bleibt unverletzt. Der Kollaps ist gut, die Atmung nur leicht forciert. Nach 20 Stunden erfolgt der Tod.

Sektionsbefund: Der Wirbelsäulenstumpf der IV. Rippe hat die Pleura durchbohrt, so dass eine ziemlich grosse Öffnung entstanden ist.

23. IV. 1909. 23. Hund. (Stücke aus der III. bis XII. Rippe, Pleuraverletzung, Tod.)



Aus der III. bis XII. Rippe wird ein 6 bis 7 cm langes Stück entfernt. Eine kleine Pleuraverletzung wird sofort unter gutem Überdruck mit dem Brauer-Dräger-Apparate sorgfältig genäht. Der Kollaps ist nicht sehr gross, die Atmung, sobald der Überdruck entfernt ist, schlecht. Der Tod erfolgt in der Nacht.

Bei der Sektion ist eine Pleuraöffnung nicht nachweisbar.

21. IV. 1909. 24. Hund (gross, langhaarig). (Stücke aus der III. bis XII. Rippe, Pleura intakt, Nähte durch Haut und Muskelstümpfe, Gipsverband, lebt.)

Aus der III. bis XII. Rippe werden Stücke von der Knorpelknochengrenze bis fast zum Angulus costae entfernt. Die Pleura bleibt unverletzt. Die Haut wird mit den Muskelresten durch Nähte vereint, der Thorax mit einem Gipsverband umschlossen. Überdruck wurde hier nicht angewandt. Atmung und Kollaps waren gut. Das Tier war sofort sehr munter. Per primam geheilt.

28. IV. 1909. 25. Hund (brauner Drahthaarfox). (Stücke aus der IV. bis XI. Rippe, Pleuraverletzung, Tod.)

Aus der IV. bis XI. Rippe werden Stücke wie bei 24 entfernt. Oben wird die Pleura zweimal geringfügig verletzt und sofort nach Aufblähen der Lunge mit Überdruck genäht. Der Kollaps ist gut, die Atmung schlecht. Der Thorax wird mit einem Gipsverband umschlossen. Tod erfolgt am nächsten Tage. In der Pleura ist keine Öffnung nachzuweisen.

29. IV. 1909. 26. Hund (alt, kurzhaarig). (Stücke aus der IV. bis XI. Rippe, Pleura unverletzt, Nähte durch Haut und Muskelstümpfe, Tod an Brustwandflattern.)

Aus der IV. bis XI. Rippe werden wie bei den beiden vorhergehenden Versuchen grosse Stücke entfernt. Die Pleura bleibt intakt. Die Haut wird mit der noch vorhandenen Muskulatur durch Nähte vereinigt. Kollaps und Atmung gut. Ein den Thorax einschliessender Gipsverband wird angelegt. Das Tier stirbt am 30. IV.

Eine Pleuraverletzung oder sonst Besonderes ist nicht nachweisbar.

Bei der Besprechung der Ergebnisse sei zunächst auf die Ausdehnung und die Lokalisation der Plastik eingegangen.

Die Autoren, die zuerst auf dem Gebiete der Thorakoplastik bei Lungenphthise gearbeitet haben, gingen hierbei von der Ansicht aus, dass durch die plastische Operation der vorhandenen Schrumpfungstendenz der phthisischen Lunge entgegen zu kommen

und der Lunge selbst zu überlassen sei, durch eigene Schrumpfung den in gewissen Graden mobilisierten Thorax langsam weiter zusammen zu ziehen. So suchte C. Spengler den Narbenzug der schrumpfenden Lunge zu begünstigen dadurch, dass er durch Rippenresektion das Hindernis beseitigte, welches die starre Thoraxwand der narbigen Retraktion entgegensetzte. Turban wollte bei einem 1896 operierten Tuberkulösen durch Entfernung eines keilförmigen Stückes aus der Brustwand der Lunge die weitere Schrumpfung ermöglichen.

Brauer geht einen Schritt weiter. Er will durch ausgedehnte Plastik Kollapstherapie treiben, somit ein aktiv wirkendes selbstständiges Prinzip in Anwendung gebracht wissen; er sucht eine weitgehende Retraktion der Lunge entsprechend ihrer Eigenelastizität zu erreichen und dadurch die Lunge in Ruhigstellung und unter veränderte Blut- und Lymphzirkulation zu bringen.

Um dieses Ziel zu erreichen, ist es zunächst notwendig, eine möglichst grosse Mobilisation der Brustwand zu erzielen.

Weiter betont Brauer, dass bei dem bisherigen Vorgehen, entsprechend der Schedeschen Epyemoperation, nicht genug Rücksicht auf die Verhältnisse des oberen Thorax genommen worden ist.

Schon Quinke betont in einer 1896 in den Grenzgebieten erschienenen Arbeit, dass der oberen Brustwand bei chirurgischem Vorgehen vor allem Aufmerksamkeit zugewandt werden muss. Quinke macht die Starre des die obere Thoraxhälfte bildenden Knochenringes, der die Lunge angespannt hält, verantwortlich für die weitere Ausbreitung der Phthise, wie auch für die Bildung von Kavernen. In 2 Fällen hat er den günstigen Einfluss der Rippenresektion auf Wohlbefinden und Zurückgang der Sputummenge beobachten können.

Bei unseren Versuchstieren 7, 9, 13, 15, 18, 24 liess sich sowohl auf der Röntgenplatte und durch das Radiogramm, als auch bei den bisher zur Autopsie gekommenen, ein guter ausreichender Kollaps der unteren Lungenpartien nachweisen. Der Schatten der Brustwand ging direkt in den des Herzens über; höchstens war zwischen beiden ein schmaler Streifen Lungengewebes vorhanden.

Die besten Erfolge hatten wir in den Fällen, wo wir neben der Resektion eines oder zweier Rippenstücke noch den Knorpel durchtrennten, die Wirbelsäulenenden der Rippenstümpfe mit der Zange durchkniffen und die gelösten Enden nach innen umbogen. Aber auch bei Anwendung der anderen beschriebenen Methoden konnten wir Kollaps und Retraktion der unteren Lungenpartien erreichen.



Nicht zufriedenstellend war das Resultat des Eingriffs in unseren Versuchen dagegen in bezug auf die oberen Lungenabschnitte.

Turban vertritt in einer 1899 erschienenen Arbeit die Ansicht, dass eine an einer beliebigen Stelle vorgenommene Verkleinerung der Brustwand dem ganzen Innenraum der Thoraxhälte zugute kommt, bei Operationen an der Basis z. B. auch der Lungenspitze. Das fanden wir, obwohl wir doch an gesunden, von Pleuraverwachsungen freien Tieren operierten, nur zum Teil bestätigt. Bei den Nachuntersuchungen unserer Hunde zeigte sich neben völligem Kollaps der unteren Lungenpartien auch der Oberlappen in gewissem Grade verkleinert, aber zu einem Kollaps und Ruhigstellung war es hier nicht gekommen. Wir konnten dieses Ziel durch eine Resektion der unteren Rippen nicht erreichen, selbst wenn sie noch so ausgedehnt war und bis zur III. Rippe hinaufreichte. Stets blieb der Oberlappen ausgespannt, wenn auch in gewissem Grade entspannt.

Nun sind nach Quinke in etwa 80 % aller Fälle schwerer Phthise Pleuraadhäsionen im Oberlappen vorhanden. Es leuchtet ein, dass bei diesen Lungen, und gerade sie kommen doch eigentlich nur für die Plastik in Betracht, das Resultat der bisherigen Operationsmethode in bezug auf den Oberlappenkollaps wenig ideal ist. Denn bei Adhäsionen muss selbst die relative Entspannung des Oberlappens eine sehr geringe sein, da hier infolge der Adhäsionen die Lunge nicht wie bei gesunden Pleuren heraufrücken kann.

Unsere Beobachtungen decken sich mit denen Brauers. Auch in den von ihm beschriebenen Fällen plastisch operierter war der Oberlappen nicht genügend kollabiert. Die Reste der ersten Rippen und der Schultergürtel hielten die obersten Lungenabschnitte stets in breiter Ausspannung, so dass die Kavernen nachweisbar blieben. Brauer schlägt daher eine partielle oder totale Resektion der Klavikula und der ersten Rippen vor.

Wir versuchten beim Hunde Nr. 17 neben teilweiser Fortnahme der IV. bis XI. Rippe, Stücke aus den ersten drei Rippen zu resezieren. Eine besondere Klavikula besitzt der Hund nicht. Die Technik war schwierig, es blutete stark und wir verletzten trotz grosser Vorsicht 3mal die Pleura. Der Hund starb in der folgenden Nacht. Da wir im Hinblick auf die sehr zarte, leicht verletzliche Pleura des gesunden Hundes glaubten, dass es selbst bei langsamem technischen Vorgehen nur ein glücklicher Zufall sein würde, wenn wir bei der Entfernung der ersten Rippen die Pleura unverletzt lassen würden und sämtliche Hunde mit Pleuraverletzung starben, so mussten wir es in der Folge leider aufgeben, den oberen Thorax in Angriff zu nehmen.

Am kranken Menschen ist dagegen die Inangriffnahme des oberen Thoraxringes wegen der Pleuraschwarten viel leichter und schon mehrfach beim Empyem mit Erfolg ausgeführt worden.

Jaboulay und Leymarie haben die I. bis VII. Rippe an ihrem Sternalansatz durchtrennt. Bergeat beschreibt eine Empyemoperation aus der zweiten Abteilung des neuen allgemeinen Krankenhauses in Eppendorf, bei der die subperiostale Resektion der ersten Rippe und eine temporäre der Klavikula ausgeführt wurde. Der Patient wurde geheilt entlassen (Fall 4). Eine partielle Resektion der ersten Rippe beim Empyem ist von Decérenville, die temporäre Resektion der Klavikula von Schneider empfohlen. Schede schreibt: „Zuweilen muss man dazu schreiten, auch die erste Rippe zu resezieren." Neuerdings hatte ich Gelegenheit, einer von Sauerbruch ausgeführten Operation beizuwohnen, bei der ohne grosse Blutung und ohne Verletzung der an manchen Stellen gar nicht verdickten Pleura, die 5 ersten Rippen in ziemlich grosser Ausdehnung reseziert wurden.

Die technischen Schwierigkeiten der Resektion des oberen starren Brustkorbes sind am Menschen also durchaus nicht unüberwindlich.

Wir haben aus unseren Versucheu die Überzeugung gewonnen, dass es ohne Inangriffnahme des oberen starren Thoraxringes nicht möglich ist, durch die Thorakoplastikoperation einen genügenden Lungenkollaps zu erzielen. und wir ersehen aus der Literatur, dass es in der Tat möglich ist, die oberen Thoraxpartien in Angriff zu nehmen.

In zweiter Linie geben unsere Versuche Aufschluss über die Frage nach der Entstehung und möglichen Verhinderung störender Nebenwirkungen bei der ausgedehnten Plastik.

Eine ernste Komplikation der Operation an sich ist die Verletzung der Pleura.

Nach Garré liegen zwei Gründe vor, die Eröffnung der freien Pleurahöhle zu scheuen, einmal die Infektionsgefahr und zweitens die Entstehung eines offenen Pneumothorax.

Dass die ausgedehnte Operation auch ohne Pleuraverletzung in hohem Masse Gefahr der Infektion in sich birgt, liegt auf der Hand. Wir haben die Tiere 6, 11, 12, 16, welche die Operation gut überstanden hatten, durch Infektion verloren. Es lag dieses wesentlich an den ungünstigen äusseren Verhältnissen, unteren denen wir unsere Tierexperimente ausführen mussten. Nur die Wunden der Versuchshunde 13 und 24 sind per primam geheilt. Auf die Frage, inwieweit eine Infektionsgefahr durch das Entstehen eines offenen Pneumo-



thorax geschaffen wird, vermögen unsere Versuche daher auch keine Auskunft zu geben. Die Lösung dieser Frage lag auch nicht im Rahmen unserer Experimente. Für uns war es vielmehr von Bedeutung, festzustellen, inwieweit das Entstehen eines offenen Pneumothorax die an sich schon nicht unbedeutenden Nebenwirkungen der breiten Plastik zu beeinflussen imstande ist.

Auch bei Ausführung der extrapleuralen Plastik beim Menschen ist, wie die Erfahrung gelehrt hat, eine Pleuraverletzung selbst bei bester Technik und vorsichtigem Vorgehen nicht immer zu vermeiden. Wenn auch in der Mehrzahl jener Fälle, die zur Plastik kommen, sich ausgedehntere Pleuraverwachsungen finden werden, so dass die Pleura den das Periost ablösendem Instrumente leichter widersteht, so findet man doch häufig die Pleura oft wider Erwarten an mehr oder weniger grossen Stellen völlig normal, so dass jeder Operateur daher mit der Möglichkeit rechnen muss, dass bei Ausführung der Operation ein partieller oder totaler Pneumothorax entsteht. Es ist daher auch unzweifelhaft notwendig, dass experimentell studiert werde, inwieweit das Hinzutreten eines solchen Pneumothorax den Pat. unnötig gefährdet.

Dass jede Pleuraverletzung zunächst einmal beim Hunde eine sehr ernste Komplikation der ausgedehnten Plastik ist, zeigen unsere Versuche. Sämtliche Tiere, bei denen die Pleura zerriss, starben innerhalb 36 Stunden. Wir haben stets versucht, das meist sehr kleine Pleuraloch durch die Naht möglichst gut zu schliessen, nachdem wir die zum Teil kollabierte Lunge durch Überdruck wieder aufgebläht und so den entstandenen Pneumothorax so gut wie möglich entfernt hatten. Da wir auch später bei der Sektion keine Öffnung in der Pleura mehr fanden, können wir annehmen, dass es uns gelang, die Pleurawunde luftdicht zu schliessen.

Sobald bei den Versuchstieren, die nicht unter der Wirkung der Druckdifferenz lagen, ein deutlicher Pleurariss entstanden war und eine etwas grössere Menge Luft eingeströmt war, änderte sich, wie dieses auch allgemein bekannt ist, die Atmung. Diese ging aus der ruhigen Narkoseatmung in eine mehr oder weniger krampfhafte über, besonders die Exspiration geschah ruckweise. Die Tiere erholten sich zwar wieder unter der Anwendung des Überdruckes. Nach Beendigung der Operation und Absetzen der Druckdifferenz trat die ruckweise krampfhafte Atmung aber alsbald wieder ein und dauerte fort bis zum Exitus, der einige Stunden nach der Operation unter allen Anzeichen der Ateminsuffizienz eintrat. Es gelingt eben nicht, durch die Druckdifferenz alle in den Pleuraraum eingedrungene Luft wieder heraus zu bringen, ganz besonders bei dem Hunde mit seinem



nachgiebigen Mediastinum (Bruns) verfangen sich stets Luftmengen im Pleuraraum, so dass ein partieller, wenn nun auch geschlossener Pneumothorax zurückbleibt. Dieser geschlossene Pneumothorax, der an sich bei erhaltener Starre der Thoraxdecke dem Tiere bekanntermassen ungefährlich ist, wird zu einem stärkeren Hindernis normaler Respiration bei breiter Entknochung einer Brustseite. Ähnlich war der Atemtypus auch in den Fällen, wo wir die Brustwand in sehr grosser Ausdehnung jeglicher Stütze beraubt hatten, aber doch nicht in solch hohem Masse forciert wie bei den Hunden mit Pleuraverletzungen.

Bei Tier Nr. 22 konnten wir bei der Autopsie feststellen, dass ein scharfes Rippenstück, wohl begünstigt durch verstärkte Respiration, nachträglich die Pleura costalis durchschnitten und damit zu nachträglicher Entstehung eines Pneumothorax geführt hatte. Vielleicht ist der Exitus einiger anderer Tiere, bei denen sich eine bestimmte Todesursache nicht feststellen liess, ebenfalls auf Rechnung solcher nach der Operation erfolgten Pleuraverletzungen zu setzen.

Auch beim Menschen stellen sich bekanntlich bei plötzlichem Kollaps der Lunge durch totalen offenen Pneumothorax bedrohliche Erscheinungen, Kollaps und Dyspnoe, ein. Früher erklärte man sich diese Störung ausschliesslich durch die Verlagerung des Herzens und der grossen Gefässe.

Murphy konnte an der Hand von Versuchen diese Ansicht widerlegen und nachweisen, dass die Tiere mit weit offenem Pneumothorax durch Ateminsuffizienz auch der anderen, nicht kollabierten Lunge infolge von Hin- und Herflottieren des Mediastinums zugrunde gehen. O. Bruns fand dies neuerdings beim Hunde bestätigt. Auch seine Versuchshunde mit ausgiebiger rascher Brustwandöffnung erlagen einer akuten Ateminsuffizienz infolge der Mediastinalverschiebung, wohingegen Kaninchen mit ihrem widerstandsfähigerem Mediastinum den offenen Pneumothorax überstanden. Das beim Hunde ausserordentlich dünne nachgiebige Mediastinum war weit in die gesunde Seite hinüber gezogen. Bei der Inspiration wurde es ausserdem nach der gesunden Seite hin aspiriert, bei der Exspiration wich es nach der operierten Seite aus. Hierzu gesellt sich die Schädlichkeit der „Pendelluft". Das Fazit ist, dass ein genügender Gasaustausch in der anderen Lunge nicht mehr stattfindet und die Tiere ersticken. Die Hunde mit geschlossenem Pneumothorax blieben dagegen am Leben.

Der kleine Pneumothorax, der nach der Pleuraverletzung bei unseren Versuchen zurückblieb, kann also allein den Exitus der betreffenden Hunde nicht herbeigeführt haben. Er trat nur als begünstigendes Moment hinzu. Die Hauptschuld trifft das durch den



fehlenden Halt hervorgerufene Flattern der Brustwand, die bei jeder Inspiration weit eingezogen und bei der Exspiration ausgebuchtet wurde. Das Mediastinum verschiebt sich nun analog der Brustwand; es wird bei jeder Inspiration nach der gesunden Seite, bei der Exspiration nach der entgegengesetzten hin bewegt. So kann weder die Inspiration, noch besonders auch die Exspiration in normaler Weise vor sich gehen; der Gasaustausch wird äusserst eingeschränkt.

Tritt zu diesem Faktor der flatternden Brustwand nun noch ein Pneumothorax hinzu, so wird hierdurch einerseits das Herüberwandern des Mediastinums in die gesunde Seite gefördert und anderseits dem Tiere noch weiter die Möglichkeit genommen, durch Anspannung der operierten Seite wenigstens noch einigermassen eine den Gasaustausch förderliche nicht paradoxe Bewegung des Mittelfelles zu bewirken. Die unter dem knochenfreien Brustwandlappen liegende Luftblase wird inspiratorisch dehnbar und exspiratorisch komprimierbar sein, daher der inspiratorischen Ansaugung des Mittelfelles nach der gesunden Seite zu ebenso förderlich sein, wie auch dem exspiratorischem Herüberdrängen des Mittelfelles nach der kranken Seite zu wenig Hindernis bieten.

Wenn nun auch das Mediastinum des Menschen etwas mehr Festigkeit besitzt als das des Hundes, so ist es doch anscheinend häufig nicht stark genug, um stärkere Druckdifferenzen der beiden Pleurahöhlen aufrecht zu erhalten. Von jeher hat man daher sowohl beim Pneumothorax, als auch bei Plastiken Mediastinalverschiebungen beobachten können.

Unsere Tiere Nr. 4, 5 und 26, bei denen keine Pleuraverletzung vorlag, auch sonst eine Todesursache sich nicht feststellen liess, sind allein infolge des Brustwandflatterns ohne Pneumothorax zugrunde gegangen. Bei den Hunden Nr. 2, 8, 14, 17, 21, 22, 23, 25 trat als gravierendes Moment die Pleuraverletzung hinzu. Bei diesen Tieren trat die geschilderte Atemstörung ganz besonders schwer zutage.

Brauer hofft die flatternden Bewegungen der kranken Seite durch einen geeigneten Verband auszuschalten. Von den bisher angewandten zirkulären Verbänden hat er schlechte Resultate gesehen; die operierte Seite wurde nicht genügend gestützt, die gesunde in ihrer Bewegungsfreiheit beschränkt. Er schlägt daher vor, die gesunde Thoraxhälfte von dem Druck des Verbandes ganz frei zu lassen und einen Verband anzulegen, der sich in Form einer römischen Fünf auf Schultergürtel und Becken der gesunden Seite stützt.

Beim Hunde liess sich dieser Vorschlag nicht erproben. Wir suchten daher diese Frage auf andere Weise zu studieren. Bei den Tieren Nr. 6 und 7 befestigten wir durch Nähte am Sternum und



dem Bandapparate der Wirbelsäule einen Gummizugverband, der an Breite der Plastik entsprach, und spannten ihn fest über das untergelegte, die Wunde bedeckende Gazepolster. Die nicht operierte Seite blieb also ganz frei. Es war eklatant, wie günstig dadurch die Atmung beeinflusst wurde. Während die Hunde ohne Halt der Brustwand gleich nach der Operation sehr dyspnoisch waren und nach einigen Stunden der forcierten Atmung zum Exitus kamen, atmeten diese in kaum beschleunigtem Typus, standen bald nach der Operation und frassen bald gut. Nr. 7 starb nach 4 Wochen an erneuter Narkose (siehe Operationsbericht), Nr. 6 starb an Sepsis, die von den Sternalnähten ausging.

Weiter suchten wir einen genügenden Halt der operierten Seite dadurch zu erreichen, dass wir nach Resektion 4—5 cm langer Rippenstücke die Enden durch Draht aneinander brachten und so gewissermassen eine neue verkleinerte Thoraxhälfte schufen. Der Versuch gelang gut. Von den so behandelten Tieren starb keins an Ateminsuffizienz. Während die übrigen nach der Operation mehr oder weniger krank waren, waren diese munter, und nach einigen Tagen unterschieden sie sich in ihrem Verhalten kaum mehr von ihren nicht operierten Stallgenossen. Dennoch scheint es uns, als wenn die soeben beschriebene Methode nicht zu empfehlen ist, weil durch sie eine genügende Verkleinerung der Brustwand nur schwer erzielt werden kann. Entfernt man ein zu kleines Stück, so ist die Einengung nur sehr gering, ist dagegen das weggenommene Stück zu gross, so lassen sich die Stümpfe nicht vereinigen. Um guten Kollaps und doch Festigkeit der Brustwand zu erreichen, müsste man bei Anwendung dieses Verfahrens mehrere Stücke aus einer Rippe entfernen und dann die einzelnen Stümpfe mit Draht aneinander bringen, ähnlich wie wir es in Versuch Nr. 15 tatsächlich ausgeführt haben. Aber dieses Verfahren kompliziert die Operation, nimmt viel Zeit in Anspruch, vergrössert die Gefahr einer Pleuraverletzung und kommt somit für den Menschen nicht in Frage.

Leichter auszuführen und mehr empfehlenswert, wenn auch im Erfolg der Verhütung des Flatterns weniger sicher als die vorher beschriebenen Methoden, ist das bei den Tieren Nr. 12, 13, 14, 16 bis 20 und 22 angewandte Verfahren. Wir entfernten hier aus den Rippen zwei Stücke subperiostal und liessen in der Mitte der Rippe ein etwa 2 cm grosses Fragment mit Periost und Weichteilen zurück. Die Brustwand hatte dadurch sichtlich einige Festigkeit behalten. Selbst als wir den Knorpel einkerbten und die Wirbelsäulenstümpfe umknickten, war die Atmung immer noch bedeutend besser als in den Fällen, wo ein grosses Rippenstück als Ganzes entfernt wurde.





Der Kollaps war dabei nicht schlechter. Bei Anwendung dieser Methode haben wir keinen Hund an den Folgen des Brustwandflatterns verloren.

Bei den letzten Operationen suchten wir der operierten Seite noch etwas mehr Festigkeit zu verleihen dadurch, dass wir durch Haut und Muskelreste der Brustwand Nähte legten und so gewissermassen die Haut als Stütze der Brustwand benutzten. Zweitens wurde noch der Thorax durch einen Gipsverband umschlossen. Beim Hund Nr. 24 scheint dieses Vorgehen allein genügt zu haben, stärkeres Flattern zu verhindern, beim Hund Nr. 26 reichte es jedoch nicht dazu aus.

Diskutiert wurde von uns noch der Gedanke, grössere Rippenreste dadurch zu strecken, dass man sie mit einem geeigneten Instrument subperiostal zerquetscht und nun beliebig biegen kann. Zu einem Resultat sind wir hier aber noch nicht gekommen.

Als Hauptergebnis unserer Versuche möchte ich folgendes hervorheben. Es war nicht möglich, ohne Inangriffnahme des oberen starren Thoraxringes durch eine selbst ausgedehnte Plastik, Kollaps des Oberlappens zu erzielen. Die Gefahr der Operation an sich bestand in der grossen Infektionsgelegenheit und in der Verletzung der Pleura. Nach der Operation waren die Tiere durch das Brustwandflattern sehr gefährdet. Es war möglich, dieses durch geeignete Methoden einzuschränken.

Literatur.

Bannier, Physiologische Studien am gesunden Menschen im Überdruckapparate. Inaug.-Diss. Marburg 1906.

Bergeat, Über Thoraxresektion bei grossen, veralteten Empyemen. Beiträge z. klin. Chir. 1908. Bd. 57. H. 2.

Brat, H. u. V. Schmieder, Zur Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.

Brauer, L., Die praktische Durchführung des Überdruckverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.

Derselbe, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Beiträge z. pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathol.

Derselbe, Der therapeutische Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart, Juni 1908.

Derselbe, Über Pneumothorax. Universitätsprogramm 1906.

Derselbe, Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. 21. Congrès français de Chirurgie, Paris 1908.



Brauer, L., Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. XII. H. 1.

Bruns, O., Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. XII. Habilitationsschrift, Marburg 1908.

Friedrich, Die Chirurgie der Lungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. H. 4.

Derselbe, Über neuere Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperationen am Menschen, insbesondere über die Erfolge der operativen Pleuro-Pneumolysis bei einseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg, Juli 1908.

Derselbe, Die operative Behandlung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.

Derselbe, Die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klinik 1908. Nr. 33.

Garrè, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. H. III.

Küster, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 10 ff.

Lejars, Dringliche Operationen. 1906. III. Aufl.

Leser, Spezielle Chirurgie.

Quinke, Über Pneutomie bei Phthise. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1896. Bd. I. H. 2.

Spengler, C., Über Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Turban, Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.

Robinson, S., Surgery of the lungs under positive and negative pressure. Reprint from Surgery, Gynecology and Obstetrics. Boston, March 1907.

Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten.



Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. Lahn
(Prof. Dr. L. Brauer).

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen extrem grossen Kavernen und Pneumothorax.

Von

Prof. Dr. L. Brauer und **Dr. W. A. Gekler.**

Mit 1 Stereoskop-Tafel und 1 Abbildung im Text.

Wir hatten Gelegenheit, den nachfolgenden Fall längere Zeit hindurch klinisch beobachten und kürzlich durch die Sektion klären zu können. Derselbe scheint uns der kasuistischen Mitteilung wert, da wir nur eine ähnlich liegende Beobachtung in der Literatur fanden, und da ferner die klinischen Erscheinungen mancherlei interessanten Überlegungen Raum boten.

Carl L. 41 J. alt, Fabrikarbeiter aus Schmalkalden.

Anamnese. Vater an den Folgen des Potatoriums gestorben, Mutter lebt, gesund; ebenso der Bruder.

1887 Lungenblutung, es bestand sodann von Zeit zu Zeit Husten. Juli 1897 Lungenblutung. In der Folgezeit hat sich Pat. wohlgefühlt und konnte arbeiten. Ende 1904 verlor er durch einen Unfall im Fabrikbetriebe die Endglieder des 4., 5., und 6. Fingers. Seit dieser Zeit leidet der Pat. an vermehrtem Husten und Auswurf, von Zeit zu Zeit Schmerzen auf der Brust, Atemnot, keine Hämoptoe mehr. In letzter Zeit Verschlimmerung, es traten Schmerzen im Rücken auf, zeitweise Fiebergefühl und Atemnot, Nachtschweisse; Pat. ist mager geworden, fühlt sich schwach, Appetit mässig, keine besonderen Schmerzen im Leib, keine Durchfälle.

Klinische Aufnahme am 8. Oktober 1907: Kräftig gebauter Pat., subfibril, Pulszahlen um 100. Linke Seite mässig schleppend. Im linken Oberlappen grössere Kaverne neben dichterer Infiltration. Linker Unterlappen katarrhalische Prozesse. Über dem rechten Oberlappen rauhes Vesikuläratmen mit ganz spärlichen katarrhalischen Geräuschen und verlängertem Exspirium. Mittel- und Unterlappen frei.

Vor dem Röntgenschirm besteht über dem rechten Oberlappen eine leichte Abschattung. Der linke Oberlappen zeigt, der grossen Kaverne entsprechend, neben dichteren Schattenmassen eine Aufhellung. Über dem linken



Unterlappen leichte Abschattung. Zwerchfellbewegung noch beiderseits erhalten, aber nicht sehr ausgiebig.

Dem Pat. wurde nach längerer Beobachtung der Vorschlag der Pneumothoraxtherapie gemacht, da der linksseitige Prozess sich als sehr schwer und progredient erwies und die Veränderungen im rechten Oberlappen wenig aktiv zu sein schienen. Er lehnte dieses jedoch ab. In der Folgezeit blieb der Kranke mit unwesentlichen Unterbrechungen dauernd auf der medizinischen Klinik. Trotz der verschiedensten therapeutischen Versuche und bester Ernährung war ein Erfolg nicht zu erreichen. Der Prozess verschlechterte sich zusehends. Die Temperaturen gingen mehr und mehr in die Höhe. Vor allem nahm der Prozess im linken Unterlappen an Intensität zu und es traten unter unseren Augen dichte bronchopneumonische Herde und umschriebene Infiltrate auf.

Am 12. X. 1908 wurde eine I.K.-Behandlung begonnen mit mässigen, vorsichtig steigenden Dosen. Die Behandlung wurde bis zum 9. III. 1909 fortgesetzt. Zur Zeit der Einleitung dieser Kur war die Kaverne im linken Oberlappen schon sehr gross, über dem linken Unterlappen bestand ein ganz dichtes Infiltrat. Über dem rechten Oberlappen hatte der Prozess sich gleichfalls verschlimmert. Im Mittellappen waren spärliche verstreute Herde aufgetreten, im echten Unterlappen bestand vikarierendes Emphysem. Schon zu Beginn der I.K.-Behandlung bestand eine Sputummenge von 300—400 ccm pro Tag.

Der fortschreitende Prozess wurde durch die Behandlung nicht aufgehalten. Pat. nahm ständig an Gewicht ab, behielt das hohe hektische Fieber. Die Sputummenge schwankte zwischen 300—500 ccm pro Tag.

Zu Beginn 1909 wurden über dem linken Unterlappen gröbere Einschmelzungsprozesse klinisch sicher nachweisbar. Auch der Prozess der rechten Seite nahm langsam an Intensität zu.

Ein besonderes Interesse gewann der Pat. für die klinische Untersuchung im Juli 1909, um welche Zeit zum erstenmal der Verdacht auftauchte, dass man es nicht mehr mit grossen Kavernen, sondern mit einem langsam entstandenen spontanen Pneumothorax zu tun habe. Es sei ein Status aus jener Zeit etwas ausführlicher gegeben.

13.VII. 1909. Perkussion: Krönigsche Schallfeder beiderseits gleich breit, nur mässig verschmälert, Randbegrenzung unscharf. L. h. o. hoher tympanitischer Schall, der nach dem Angulus scapulae zu tiefer wird und seinen tympanischen Beiklang verliert. L. h. u. ziemlich starke Dämpfung, doch ohne Tympanie. R. h. o. verkürzter hoher tympanitischer Schall. Dieser Befund reicht bis ungefähr in die Mitte zwischen Angulus und Spina scapulae; hier fängt der Ton an etwas sonorer zu werden und von Angulus ab ist der Schall normal. L. v. in der Supraklavikulargrube tympanitischer Schall, der weniger hoch ist wie hinten und nach unten zu etwas tiefer wird. Im II. I.-C.-R. Gerhardtscher Schallwechsel, kein Schallwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes. Unterhalb 3. Rippe Schall kürzer und höher tympanitisch bis zur 5. Rippe, von da ab dichtere Dämpfungen, besonders seitlich. R. v. o. bis zur 2. Rippe hoher verkürzter tympanitischer Schall, der etwa von der 5. Rippe an in einen annähernd normalen Schall übergeht. Bei Lagewechsel des Kranken ist eine auffällige Verschieblichkeit der unteren Grenzen links nicht nachweisbar; eine respiratorische Verschieblichkeit fehlt völlig.

Auskultation: Über der ganzen linken Seite hört man vorn wie hinten ein auffallend lautes, bald näher, bald ferner klingendes amphorisches Atmen mit mässig zahlreichen feuchten, grossblasigen, z. T. metallisch klingenden, z. T. pfeifenden



Rasselgeräuschen. Das amphorische Atmen hat über dem Bereiche des Oberlappens einen viel schärferen und höheren Klang, als wie über dem Unterlappen. Dieses ist besonders ausgeprägt links vorn im II. und III. I.-C.-R. Hier ist eine handtellergrosse Fläche mit sehr lautem amphorischen Atmen, das den Eindruck erweckt, als zische die Luft während der Inspiration durch eine Stenose in einen grossen Hohlraum herein. Dieses bekannte „Anblasegeräusch" war hier weit lauter und intensiver als üblich, auch von auffallend deutlichem metallischem Charakter. Das amphorische Atmen über den Unterlappen ist viel leiser, weicher und oft weniger deutlich ausgeprägt. Die Rasselgeräusche über dem Oberlappen tragen einen ähnlichen Charakter, wie die über dem Unterlappen. Succussio Hippokratis fehlt. R. v. vesiko-bronchiales Atmen, das nach unten zu allmählich in rauh-scharfes Vesikuläratmen übergeht; mässig zahlreiche, mittelgrossblasige, feuchte Rasselgeräusche. R. h. o. bis Spina scapulae broncho-vesikuläres Atmen. Von Spina ab bis zum Angulus vesiko-bronchiales Atmen, von Angulus ab fernklingendes scharfes bronchoamphorisches Atmen. Rasselgeräusche unten mässig zahlreich, mittel- bis grossblasig, gelegentlich Pfeifen beim Inspirium.

Sehr auffällig war die Erscheinung, dass der Pat. über der **ganzen** linken Seite deutliches Stäbchenplessimeterphänomen darbot, und zwar war dieses Phänomen gleichmässig über der linken Seite zu hören, z. B. L. h. u., wenn L. v. o. perkutiert wurde. Bei grösseren Kavernen, die von vorne nach hinten durchgehen, beobachtet man das Phänomen in dem Bereiche der Kaverne nicht selten, es greift aber nicht in so deutlicher Weise auf einen anderen Lappen und event. dessen Kavernen über.

In den nächsten Wochen wurde ein ähnlicher Befund mehrfach konstatiert. Nur verschwand jetzt der anfangs sehr charakteristische Unterschied des amphorischen Atmens über Ober- und Unterlappen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die nachfolgende Besprechung des Falles. Es werden dort die diagnostischen Schlüsse, sowie auch die Schilderung der Röntgenbefunde, die wir während des Lebens resp. gleich nach dem Tode erhoben, Berücksichtigung finden.

Im August 1909 klagte Pat. mehrmals, er habe das Gefühl „als wenn ihm in der Lunge grosse Tropfen herunterfielen, wie der Regen vom Dache".

Pat. verfiel zunehmend und verstarb am 28. IX. 1909.

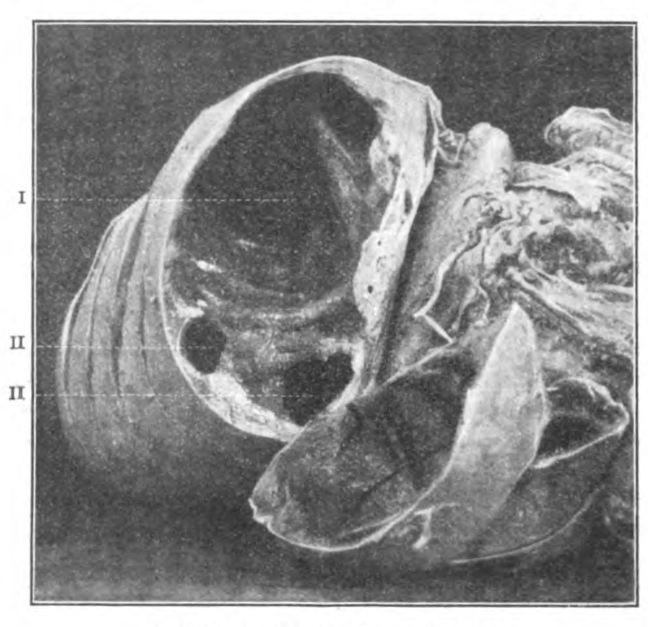
Alsbald nach dem Tode wurden, zum Vergleiche mit dem intra vitam gewonnenen Bildern, sowie dem klinischen und dem Sektionsbefunde, mehrere Röntgenbilder gemacht. Eine stereoskopische Aufnahme ist der Abhandlung beigegeben.

Die Sektion wurde seitens des pathologischen Institutes etwa vier Stunden nach dem Tode vorgenommen. Herrn Prof. Beneke sei für die Überlassung des Materiales bestens gedankt. Es wurde zunächst die Trachea unterbunden, alsdann Freilegen des Herzens, Durchspülung der Lungengefässe von der Arteria pulmonalis aus zunächst mit Wasser, dann mit 4% Formaldehyd. Nunmehr wurden die Lungen mit samt der Pleura costalis beiderseits sehr sorgfältig herausgenommen. Da nun die linke Seite als schlaffer Sack sich präsentierte und trotz vorheriger Unterbindung der Trachea etwas einsank, so wurde im Hinblik auf die Annahme, dass man es event. mit völlig ausgeeiterten Lungen zu tun gehabt habe, Formal-



dehyd in die Trachea eingegossen. Hierbei spannte sich dann der schlaffe Sack der linken Seite gut an. Das ganze Präparat kam alsdann in 4% Formaldehydlösung und wurde nach acht Tagen durch Horizontalschnitte zerlegt. Die Sektionstechnik, die im vorstehenden kurz referiert ist, wird demnächst eine eingehend begründete Darstellung durch Gekler erfahren. Das beigegebene Bild wird zudem die Sektionstechnik erläutern.

Auf den Schnitten fand sich folgendes: Die rechte Lunge zeigt eine kleinapfelgrosse, ovale Kaverne im Oberlappen und neben dieser Kaverne dichtere Infiltrate und peribronchitische käsige Herde. Ebenso findet sich in der Spitze des r. Unterlappens eine kleine Kaverne und in Unter- und Mittellappen zerstreute kleinere käsige Infiltrate. Die r. Lunge ist im übrigen lufthaltig.



I. Blick in die Oberlappenkaverne.
II. Blick in die Unterlappenkaverne durch die Kommunikationsstellen.

Links zeigt sich der Oberlappen tatsächlich total ausgeeitert, der Unterlappen ist gleichfalls bis auf kleine Reste total ausgeeitert. Zwischen diesen mächtigen zwei Kavernen findet sich eine ca. 2—7 mm dicke Scheidewand und in dieser zwei breite Kommunikationen.

Die Wand der Oberlappenkavernen besteht grossen Teils nur noch aus der Pleura pulmonalis und der schwartig verdickten Pleura costalis. Zumeist hat diese Wandung eine Dicke von etwa 2 mm, an einzelnen Stellen 5—10 mm. Die Innenfläche der Höhle ist nahezu glatt, nur vom Hilus her strahlen einige bleistift- und kleinfingerdicke Stränge aus, welche den thrombosierten Hauptgefässen der Lunge entsprechen. Bei der Sondierung finden sich mehrfache kleinere Ausmündungsstellen der Bronchien, ferner



in der unteren Partie des Oberlappens, nach vorn zu, ein grösserer Bronchialdurchtritt. Man blickt von den Schnitten her in eine den ganzen Oberlappen einnehmende Höhle.

Klappt man den zweiten Querschnitt, welcher etwa 7 cm von der Lungenkuppe entfernt liegt, ab und blickt man nun von oben in die Höhle herein, so erkennt man, dass zwei für den Zeigefinger gutdurchgängige Kommunikationen von der Oberlappenkaverne zur Unterkaverne führen. Dieser Befund ist in der vorstehenden Zeichnung wiedergegeben. Die beiden Höhlen setzen sich entsprechend dem Verlauf der beiden Lappengrenzen schräg aneinander, sie sind durch ein schwartiges Septum getrennt, welches im allgemeinen die Dicke von 2—7 mm besitzt. Auch die Unterlappenkaverne ist grösstenteils glattwandig bis auf die breit wulstig vorspringenden, vom Hilus her strahlenden thrombosierten Gefässe; auch hier mehrere freimündende Bronchiallumina, von denen einzelne den Durchmesser von etwa 2—3 mm haben. Die spärlichen Reste des Unterlappengewebes sind dickschwartig käsig infiltriert und bilden einen luftleeren etwas breiteren Wall um die grosse Kaverne, sowie eine 2—6 mm breite Platte, die in das Lumen der grossen Unterlappenkaverne an einer Stelle etwa halb vorspringt.

Da zur Fixation des Präparates in die Trachea reichlich Formalinlösung eingegossen war, konnte ein Urteil über die in den Kavernen befindliche Sputummenge nicht gewonnen werden. Der Unterlappen ist mit dem Zwerchfell hart und breit verwachsen.

Auf die weitere Schilderung des Sektionsprotokolles verzichten wir.

Der Patient hat unser Interesse durch die ganze Zeit der Beobachtung sehr wesentlich in Anspruch genommen. Er kam mit einem Befunde zur Aufnahme, der die Einleitung einer Pneumothoraxtherapie wünschenswert erscheinen liess. Der Patient lehnte diese Therapie jedoch ab. Es entwickelte sich nun unter unseren Augen trotz sorgsamster hygienisch-diätetischer und medikamentöser Therapie eine fortschreitende Erkrankung auch der rechten Seite, sodass dann später, als der Patient, belehrt durch Beobachtung an seinen Mitkranken, zur Pneumothoraxtherapie drängte, diese letztere unmöglich war.

Während etwa fünf Monaten wurde eine I.K.-Behandlung durchgeführt.

Im Hinblick auf Mitteilungen, die letzthin mehrfach erfolgten, ist es naheliegend, die extremen Einschmelzungsprozesse mit dieser Behandlung in irgendwelche Beziehung zu setzen. Der Zufall hat es aber gefügt, dass bei uns auf der Klinik fünf Monate zuvor ein anderer Phthisiker verstarb, welcher gleichfalls einer anhaltenden I.K.-Behandlung unterworfen war. Bei diesem Kranken fanden sich in beiden Lungen überraschend ausgedehnte, das übliche Mass überschreitende narbige Prozesse und Bindegewebsneubildungen, so dass damals zunächst der Gedanke diskutiert werden konnte, I.K. könne in diesem günstigen Sinne gewirkt haben. Ein Gegenüberhalten dieser

beiden Fälle zeigt uns von neuem, wie reserviert man mit solchen auf Einzelbeobachtung gegründeten Schlussfolgerungen sein muss.

Weiterhin lehrte uns der Fall wiederum die verbesserte Sektionstechnik schätzen, die wir nunmehr seit längerem, Dank der überaus freundlichen Hilfe des Herrn Kollegen Beneke, bei unseren Lungenfällen üben. Es wäre wohl nicht möglich gewesen, einen so klaren und übersichtlichen Einblick in die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Falles zu gewinnen, wenn die Lunge in üblicher Weise dem Thorax entnommen und von der Trachea aus breit eröffnet worden wäre. Wir hätten alsdann wohl die schlaffen Säcke der beiden Kavernen vor uns gehabt, aber sicherlich nicht die Möglichkeit, so deutlich die Kommunikation der beiden mächtigen Kavernen, die restierenden thrombosierten Gefässe, die Bronchialeintrittsstellen u. a. m. zur Darstellung zu bringen. Wir weisen heute hierauf nur kurz hin. Gekler wird über unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete in einiger Zeit ausführlich berichten.

Im Vordergrunde unseres Interesses stand die diagnostische Beurteilung des eigentümlichen Krankheitsbildes, sowie die Erklärung, die nunmehr in einwandfreiester Weise dem Röntgenbilde gegeben werden kann.

Bei Durchsicht eines grösseren Krankenmateriales kommen ja immer gelegentlich Fälle zur Beobachtung, bei welchen ein ganzer Lungenflügel von mehreren grossen Kavernen durchsetzt ist. Solche Fälle beobachtet man besonders dort, wo die Patienten in der Lage sind, jahrelang unter besten äusseren Umständen zu leben. Dettweiler soll von diesen Patienten den Ausdruck gebraucht haben, der betreffende Lungenlappen gleiche einem „ausgeblasenen Ei", ein recht bezeichnendes Wort.

So hochgradige Einschmelzungen, wie die von uns geschilderten, dürften aber doch wohl zu den grössten Seltenheiten gehören, wir sahen jedenfalls derartiges bislang nicht, konnten auch in der Literatur nur einen analogen Fall finden.

Bei unserem Patienten waren seit nahezu einem Jahre die schweren Einschmelzungsprozesse auch über dem Unterlappen bekannt. Der Kranke entleerte ein massenhaftes Sputum und bot monatelang alle Kavernenerscheinungen, so dass die Diagnose multipler grosser Kavernen leicht zu stellen waren.

Gelegentlich einer erneuten Untersuchung etwa drei Monate vor dem Tode des Kranken bot das klinische Bild aber eine so wesentliche Veränderung dar, dass damals zunächst der Gedanke sich aufdrängte, bei dem Patienten müsse unbemerkt ein Pneumothorax entstanden sein. Gewichtige Bedenken sprachen gegen diese Annahme. Es

fehlte jede Möglichkeit, aus den Beschwerden des Patienten das Eintreten des Pneumothorax irgendwie zeitlich lokalisieren zu können; auch die Durchsicht der Fieberkurve gab nach dieser Richtung keine Anhaltspunkte. Es fehlte sowohl der rasche Fieberanstieg, der bei schweren septischen Pleurainfektionen eintritt, wie auch der Fieberabfall, der sich gelegentlich bei spontanem Pneumothorax, wenn die Pleura nicht schwer infiziert wird, bemerkbar macht. Auch fehlte die Atemnot, die Schmerzperiode und die sonstigen bekannten Erscheinungen des Pneumothoraxbeginnes. Daher wurde während einer klinischen Vorstellung eingehend die Frage diskutiert, ob man es hier wohl zu tun habe mit dem Zustande, den die Sektion nun auch tatsächlich erwies, d. h. mit dem nahezu kompletten Zerfall beider linken Lungenlappen und der Bildung zweier extrem grosser Kavernen. Das Nachfolgende aber erweckte Bedenken.

Der Kranke bot über der ganzen linken Seite nicht misszudeutendes, sehr auffallendes Stäbchenplessimeter-Phänomen. (Siehe S. 3, Absatz 1 u. 2.) Es gelang nicht, dieses Phänomen auf zwei getrennte Bezirke zu begrenzen, vielmehr hörte man, wenn man über dem einen Lappen auskultierte, stets deutlich das über dem anderen Lappen ausgelöste Phänomen durchklingen, genau wie bei einem kompletten Pneumothorax. Für die Annahme zweier grosser Kavernen sprach die Tatsache, dass über dem Bezirke des Oberlappens das laute amphorische Atmen einen wesentlich anderen Klang hatte, als wie über dem Unterlappen, eine Erscheinung, die uns bislang bei Pneumothorax nicht begegnet war. Bei einem Pneumothorax, welcher breit offen nach der Trachea kommuniziert, oder bei welchem ein halb kollabierter und respiratorisch noch bewegter Lungenabschnitt ein Mitklingen des Pneumothoraxraumes bedingt, kann man ja gelegentlich sehr lautes amphorisches Atmen hören. Es ist dieses bekannt und auch von uns sehr häufig konstatiert worden. Noch nie aber ist es uns begegnet, dass dieses amphorische Atmen die geschilderte Charakterdifferenz trug.

Dazu kam — und dieses drängte besonders zu der Annahme zweier grosser Kavernen —, dass über dem Oberlappen ein sehr scharfes zischendes inspiratorisches Geräusch gehört wurde, welches über dem Unterlappen fehlte und nur bei tiefster rascher Inspiration wesentlich abgeschwächt auch an dieser Stelle hervortrat. Wir mussten daraus schliessen, dass zwei getrennte Höhlen vorlagen und dass sich nur in der oberen Höhle eine ein Stenosegeräusch bedingende Bronchialkommunikation fand. Für Kavernen und gegen Pneumothorax sprach auch die Natur des Sputums und der Mangel eines Plättschergeräusches



resp. einer auffällig verschieblichen Exsudatdämpfung. Der Patient entleerte bis zu 400 ccm Sputum pro Tag. Dieses Sputum trug stets in allen Teilen gleichmässig einen stark eitrig, mässig schleimigen Charakter. Es bestand nicht, wie bei perforiertem Empyem, aus reinem Eiter oder wenigstens aus rein eitrig serösen Massen, untermischt mit Sputum, vielmehr war das Sputum in allen Teilen gleichmässig grobballig; es enthielt elastische Fasern. Endlich hätten bei so grossen expektorierten Exsudatmassen auch stets im Thorax grosse Mengen dieses Exsudates nachweisbar sein müssen, sich durch Plättscherphänomene etc. verratend. Die kranke Seite war zudem nicht besonders vorgewölbt, es fehlten die Verdrängungserscheinungen des Pneumothorax, aber es fehlte auch die starke Schrumpfung der kranken Seite, die wir sonst bei stark kavernös zerfallenden Lungen zu sehen pflegen, besonders, wenn — wie in diesem Falle — die Erkrankung in jüngeren Jahren entstand, in denen der Thorax noch elastisch und damit schrumpfungsfähig war. Vielfach sind Lungen, die hochgradigen kavernösen Zerfall darbieten, von einer Schrumpfungstendenz zeigenden Schwarte umschlossen. Dementsprechend zeigt das Röntgenbild dann auch ein Überwiegen des von der Schwarte bedingten Schattens, und es kann die Aufhellung, die von den Kavernen zu erwarten ist, fehlen. Extreme Organverlagerungen pflegen die Folge der Schrumpfung der Schwarte zu sein. Brauer hat in dem von Groedel herausgegebenen Atlas ein solches Bild sub Nr. 35 veröffentlicht. Brauer sah ferner einmal bei einer sehr grossen Oberlappenkaverne das in der Kaverne liegende Sekret sich stets horizontal einstellen und bei Schütteln Wellen bilden. Eine Sukkussion war in jenem Falle nicht zu hören. Bei Laennec findet sich die Schilderung einer grossen Unterlappenkaverne, deren flüssiger Inhalt Sukkussion und bei Lagewechsel perkussorisch Grenzverschiebung bot. Gegen den Bestand eines Pneumothorax sprach auch der Befund bei der Durchleuchtung. Es wollte trotz wiederholter Untersuchung und trotz vielfältigem Drehen und Wenden des Patienten vor dem Schirm uns nie gelingen, einen charakteristischen Lungenstumpf zu Gesichte zu bekommen. Gegen Pneumothorax sprach auch, dass wir auf Grund früherer klinischer wie röntgologischer Untersuchungen den Bestand breiter Pleuraadhäsionen glaubten annehmen zu müssen.

So gewann denn gelegentlich dieser klinischen Vorstellung die Meinung die Oberhand, dass hier tatsächlich der seltene Befund zweier völlig leer geeiterter Lungenlappen vorläge.

Nach einiger Zeit aber wurden die Zweifel, die sich der Diagnose dieses seltenen Zustandes entgegengestellt hatten, immer stärker.



Man konnte nach einigen Wochen die Differenz des amphorischen Atmens zwischen Ober- und Unterlappen nicht mehr konstatieren, man gewann bei der Auskultation zunehmend den Eindruck einer einzigen grossen Höhle.

Hierzu gesellten sich die Rückschlüsse, zu denen die Röntgenphotographien zu zwingen schienen. Besonders das stereoskopische Bild, welches von der Leiche gewonnen wurde und in Anlage reproduziert ist, drängte uns sehr zu der Annahme, dass wir es doch mit einem grossen Pneumothoraxraum zu tun hätten. Das Bild zeigt eine grosse, jeder Lungenzeichnung entbehrende Höble. Die einzelnen Stränge, welche den mittleren Thoraxraum durchziehen, deuteten wir als Verwachsungsstränge und umschriebene Pleuraverdickungen. Die Lunge schien in der Kuppe adhärent und im Oberlappenbezirke glaubte man einen scharfen Rand, dem kollabierten Lungenstumpf entsprechend, erkennen zu müssen. Eine horizontale, als Exsudatgrenze zu deutende Linie schien als Exsudatgrenze in den unteren Abschnitten des Unterlappens vorhanden zu sein. So gingen wir denn, zweifelnd, was wir finden würden, an die Sektion.

Jetzt nachträglich ist das Röntgenbild wie folgt zu deuten: Wir sehen die beiden grossen Kavernen; besonders die Kaverne des Oberlappens tritt gut zutage. In dieser Kaverne erkennt man zwei dichtere Stränge, die den thrombosierten grossen Gefässen entsprechen dürften. Die abgerundete, als Lungenstumpf gedeutete innere Begrenzungslinie des oberen Hohlraumes entspricht der Mediastinalgrenze. Das breite Schattenband, welches mitten durch den linken Thoraxraum zieht, ist bedingt durch die schwartige Platte, die zwischen den beiden Kavernen sich fand. Die bei der Durchleuchtung hervortretende untere, etwas verwischte horizontale Linie, die als Exsudatgrenze gedeutet werden konnte, entsprach dem horizontal verlaufenden, seitlich der Thoraxwand schwartig fixiertem Zwerchfell. Der wenig ausgedehnte Schatten am Herzzwerchfellwinkel wurde hervorgerufen durch die wenigen Kubikzentimeter dicht infiltrierten Lungengewebes, die von dem Unterlappen übrig geblieben waren.

Rechterseits sehen wir im Oberlappen auf dem Röntgenbilde neben dichterer Infiltration eine durch die Sektion erwiesene Kaverne. Der klinischen Diagnose war diese Kaverne, die dicht mit Käsemasse erfüllt war und zudem von einem mehrere Zentimeter dicken Lungenmantel umgeben war, entgangen. Mittel- und Unterlappen zeigen kleinfleckige Trübung. Eine Verlagerung des Mediastinums fehlte, dementsprechend verlief die Trachea in der Mittellinie.

In der Literatur vermochten wir nur einen ähnlich liegenden, von Gendrin[1]) beschriebenen Fall aufzufinden. Einem ausführlichen Referate (Schmidts Jahrbücher, 1849, Band 63, S. 196 f.) entnehmen wir hierüber das Nachfolgende:

In der Hospital-Abteilung des Verfs. wurde Mitte August 1847 eine 24 Jahre alte Arbeiterin aufgenommen, welche über heftige Schmerzen in beiden Hälften der Brust klagte, und kurze Respiration, bedeutende Dyspnoe sowie Husten, phthisischen Auswurf, jedoch keine hervorstechende Wölbung des Thorax wahrnehmen liess. Ausserdem fanden sich folgende physikalische Zeichen vor: auf der linken Seite beim Perkutieren auffällig sonorer Ton unter dem Schlüsselbeine, sowie auf der ganzen hinteren oberen Fläche Mattigkeit des Tones unterhalb des Schulterblattwinkels, Abwesenheit des Atmungsgeräusches, amphorischer Wiederhall, metallisches Klingen, deutlich wahrnehmbares Fluktuationsgeräusch, veranlasst durch Schütteln der Kranken an den Schultern; auf der rechten Seite im oberen Teile gurgelndes Geräusch und im unteren Lappen supplementäres Atmen. Im übrigen waren die Extremitäten ganz kalt, die Schwäche und Mattigkeit sehr bedeutend. Die Diagnose wurde auf Pneumothorax mit gleichzeitig vorhandenem pleuritischem Ergusse gestellt. Die nächsten Tage nahmen die geschilderten Symptome, namentlich die Dyspnoe, an Intensität bedeutend zu, auch trat Durchfall ein. Den 11. Tag nach Aufnahme ins Hospital klagte die Kranke über starkes Herzklopfen, der sonore Ton der linken Seite war auf den oberen Teil beschränkt, der dumpfe dagegen hatte an Ausdehnung zugenommen.

Autopsie: Beim Einstechen in den Thorax mittelst eines Bistouris in der Gegend des dritten Rippenzwischenraumes war weder ein Pfeifen noch sonst ein besonderes Geräusch bemerkbar. In der rechten Pleurahöhle zeigte sich kein Erguss, jedoch waren zellenartige fibröse Verwachsungen, besonders an der Spitze, vorhanden; in der linken Pleurahöhle zeigte sich ebenfalls kein Exsudat, wohl aber eine grössere Anzahl von Adhäsionen. Die rechte Lunge hatte ein höckeriges Ansehen und krepitierte sehr wenig, der obere und mittlere Lappen waren von Tuberkeln infiltriert, welche in den verschiedensten Formen und Stadien der Entwickelung sich zeigten; dasselbe war auch mehr oder weniger am oberen Teile des unteren Lappens der Fall, so dass eigentlich bloss die untere Partie des letzteren als gesund zu betrachten war. Im Vergleich zu der rechten Lunge hatte übrigens die linke ein kleineres Volumen und zeigte Konsistenz einer mit Flüssigkeit gefüllten Tasche, und in der Tat liessen auch zwei grosse (oben und unten gemachte) Einschnitte eine dickliche purulente, stinkende, mit Blutstreifen jedoch nicht vermischte Flüssigkeit von schmutzig weisser, etwas bräunlicher Farbe hervordringen. Bei näherer Untersuchung fand man zwei grosse Kavernen, von denen die eine den oberen, die andere den unteren Lappen in seiner ganzen Ausdehnung einnahm und welche beide durch eine nicht eben starke Scheidewand voneinander getrennt waren. Ausserdem waren jene Höhlen von mehrfachen Brücken, ähnlich den Fleischbündeln im Herzen, durchzogen, welche infolge ihrer mehrfachen gegenseitigen Durchkreuzungen Öffnungen bildeten, durch die der eingelegte Finger in andere grössere und kleinere Höhlen einzudringen vermochte. Die Wandungen waren im allgemeinen schwach, von hartem, unter dem Fingerdrucke nicht beugsamen

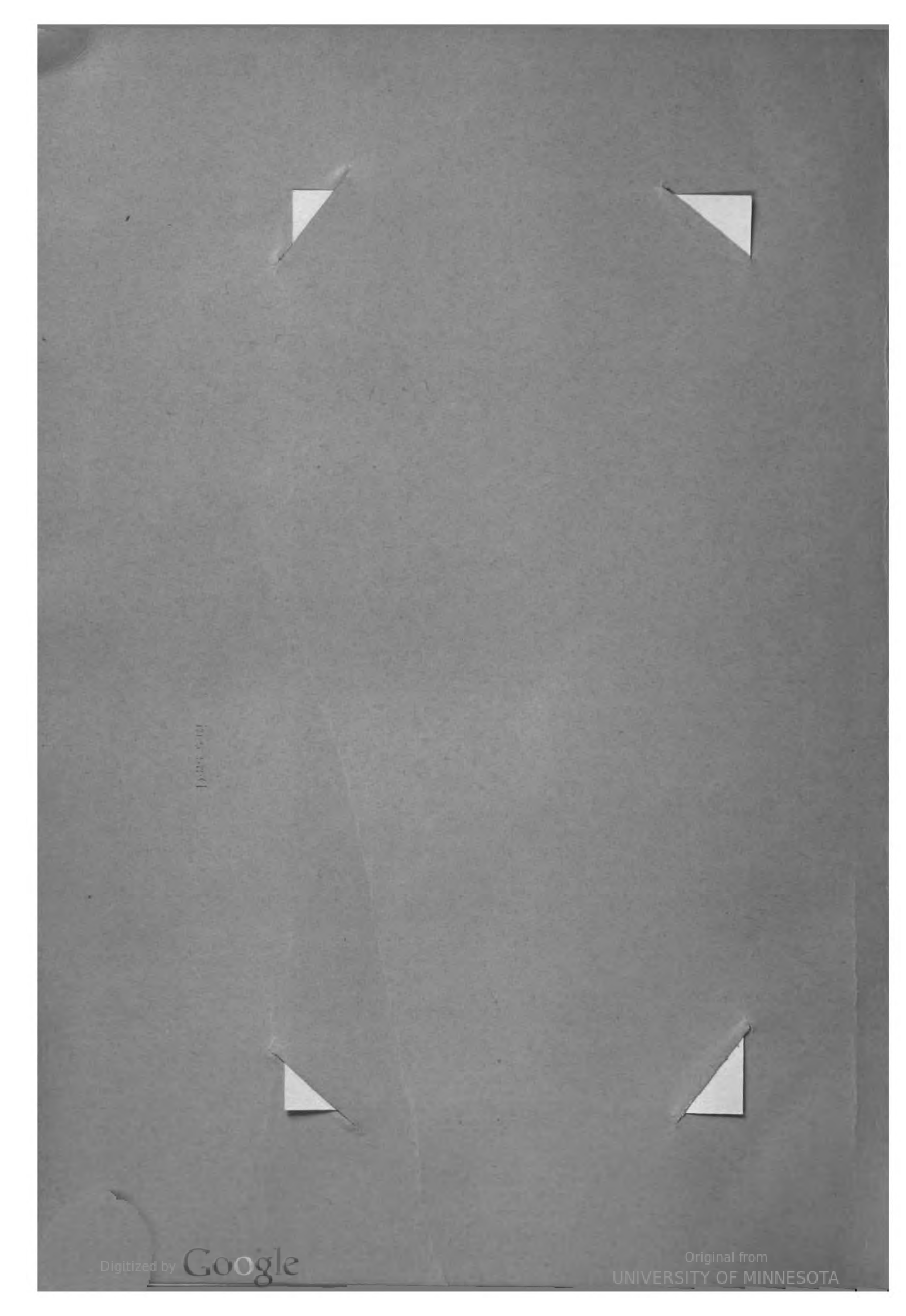
[1]) Eine für einen Pneumothorax genommene Kaverne, welche die Ausdehnung einer ganzen Lunge einnahm; von Gendrin. (Gaz. des Hôp. 113. 1847).



Gewebe, an manchen Stellen wie aufgeblasen, gleich als ob daselbst Kerne verborgen wären. Anlangend ihre Zusammensetzung, so zeigten sie: 1. eine äussere, weissliche, fibröse, resistente, zwischen den beiden Pleurablättern entwickelte Membran, welche an der Basis weit stärker war, als nach der Spitze hin und mit der gleich zu erwähnenden Lage fest verwachsen war; 2. eine Schicht, welche äusserlich das gewöhnliche Ansehen der Lunge hatte, beim Einschneiden jedoch schwärzlich aussah und hart, gleichsam melanotisch war. Innerhalb derselben befanden sich die vorher genannten Kerne, welche nichts anderes waren als tuberkulös infiltrierte Lungenteilchen; etwas tiefer zeigte sich dann die innere halbkartilaginöse Membran, welche die Kavernen in der Regel auskleidet, auf der Oberfläche der letzteren fand man endlich eine pseudo-membranöse Schicht, welche man mit dem Rücken des Skalpells leicht wegnehmen konnte. — Im Zentrum jener zwei Höhlen, an dem der Lungenwurzel entsprechenden Stellen, machten sich zwei kleine, aus den grösseren Stämmen der Gefässe und Bronchien gebildete Massen bemerkbar, und an deren Spitze fünf oder sechs gleichsam wie mit einem Messer abgeschnittene Röhren, deren grösste ungefähr 1½ Linie im Durchmesser hatte. Von diesen zentralen Massen gingen verschiedene Brücken aus, welche grösstenteils in die dicksten Stellen der kavernösen Wandungen ausmündeten, d. h. den schon erwähnten die letzten Überreste des Lungenparenchyms bildenden Kavernen. Beim Durchschneiden mehrerer solcher Brücken, fanden sich zwei, von denen jede ein ziemlich voluminöses Gefäss einschloss, durch das eine kanelierte Sonde eingeführt werden konnte, deren Spitze, wenn sie nach der Lungenwurzel gerichtet ward, ohne Schwierigkeit in einen der grossen venösen Stämme, welche das Blut nach dem linken Herzrohre führen, ausmündete; ein von unten eingeführtes Stilet drang bis zu den Wandungen der Kaverne vor. Hieraus ging hervor, dass jene zwei Brücken zwei nicht obliterierte, die ganze Kaverne durchlaufende Gefässe enthielten.

Brauer und Gekler, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen extrem grossen Kavernen und Pneumothorax.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. L.
(Direktor: Prof. Dr. L. Brauer).

Experimentelle Beiträge zur Entstehung des Lungenemphysems.

Von

Dr. med. Hermann Schall,
früherem Assistenten der Klinik.

Die Ätiologie des Emphysems ist noch immer umstritten. In letzter Zeit sind ganz besonders zwei Entstehungshypothesen vertreten worden. Nach der einen Ansicht (Freund) wird das echte Emphysem als Folge einer primären Thoraxerkrankung, der sogenannten starren Dilatation des Thorax, aufgefasst, während die andere das Emphysem als Folgezustand veränderter Mechanik und Dynamik der Atmung betrachtet. Bei der Dyspnoe gesunder Menschen hat Bohr durch spirometrische, Hofbauer durch radiologische Methoden nachweisen können, dass ein Volumen pulmonis auctum entsteht und längere Zeit zurückbleibt. Hofbauer glaubt nun, dass bei länger dauernder Dyspnoe dieses „akute Emphysem", das er als Folge einer vorübergehenden Lungenelastizitätsschädigung auffasst, zum chronischen Emphysem führe. Bohr dagegen zieht andere Schlüsse aus seinen Versuchsresultaten. Er sieht in der erhöhten Mittelkapazität der Lunge, wie sie nach den zu Dyspnoe führenden Anstrengungen auftritt, einen zweckmässigen, reflektorisch zustande kommenden Vorgang, zweckmässig insofern, als er annimmt, dass die respiratorische Oberfläche grösser werde und ausserdem eine Erleichterung der Blutzirkulation durch die Lunge eintrete, weil der negative Druck im Thorax wachse und weil die Lungenkapillaren erweitert werden. Letzteres Moment setze den Widerstand im kleinen Kreislauf herab und kompensiere dadurch zum Teil den Zuwachs an Herzarbeit, den die Beförderung eines grösseren Quantums Blut in der Zeiteinheit verursacht.

Beim essentiellen, substantiellen chronischen Emphysem, das Entartung und Desopramation des Epithels nebst Schwund der Kapillaren



zeigt, ist nach Bohr von wesentlicher Bedeutung die Änderung der Elastizität des Lungengewebes, die indessen nicht nachgewiesen sei. Jedenfalls könne man die unmittelbare Ursache der Lungenerweiterung nicht in einer derartigen Veränderung suchen; solange der Thorax noch mobil sei, können die Lungen durch die Exspiration muskulär entleert werden. Die Erhöhung der Mittellage komme vielmehr daher, dass die Lunge reflektorisch den durch die Bronchitis bedingten Oberflächenverlust zu decken suche.

Tendeloo hat dieser Ansicht widersprochen, da die Vergrösserung des Lungenvolumens den Gaswechsel nicht steigen lasse, der ja von der Hämaglobinoberfläche abhänge. Diese aber richte sich nach der Kapazität der Alveolarkapillaren. Nach Versuchen Tendeloos an Gummischläuchen- und Membranen ist anzunehmen, dass zunächst bei Lungendehnung Kapazitätszunahme, bei weiterer Dehnung dann aber Abnahme der Kapazität der Alveolarkapillaren eintritt. Tendeloo erklärt, nichts positives über die hierdurch gesetzte Wirkung auf den Blutstrom zu wissen. Er erkennt im übrigen für einzelne Fälle die Möglichkeit der Entstehung des chronischen Emphysems z. B. durch die Freundsche starre Thoraxdilatation oder die von ihm selbst vermutete angeborene Enge der Bronchialverzweigungen an, glaubt aber doch, dass dasselbe im allgemeinen sein Vorstadium im akuten Emphysem habe, welch letzteres sich durch Störungen im Mechanismus und Dynamismus der Atmung ausbildet. Er sagt: „Die akute Blähung gestattet eine Wiederherstellung der gesunden Verhältnisse, wenn sie nicht zu lange dauert bezw. sich nicht zu oft wiederholt. Dieses Mass ist wohl individuellen Schwankungen unterworfen.“ Im übrigen weist Tendeloo an anderer Stelle darauf hin, dass der Beweis dafür noch zu erbringen sei, dass das chronische Emphysem überhaupt aus akuter Blähung durch längere Dauer oder mehrfache Wiederholung der übermässigen Dehnung entsteht. Ich habe versucht, durch das Tierexperiment diese Frage zu entscheiden.

Versuche, bei Tieren Lungenemphysem zu erzeugen, sind schon mehrfach gemacht worden. So hat Hirtz bei Ligatur der Trachea von Kaninchen beobachtet, dass die Tiere nach etwa einer Woche emphysematös zugrunde gingen. Genaueres über die Art des Emphysems (ob akut oder chronisch) konnte ich nicht in Erfahrung bringen, da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war. Köhler sah nach ähnlichen Versuchen die Alveolen in allen Fällen sehr erweitert (nie hepatisiert!) und hyperämisch und ihr Epithel zum Teil verfettet und spärlich abgestossen. Als Ursache des genannten Emphysems, das indessen offenbar keine Rarefikation des Lungengewebes aufwies,

führt er die Paralysierung der Muskeln der Bronchi und die mit der Trachealligatur notwendig verknüpfte Behinderung des Abflusses und Rückstauung des Bronchialschleimhautsekretes an. Sudsuki hat bei drei Kaninchen, bei denen ihm durch Trachealverengerung ein mässiges Lungenemphysem zu erzeugen gelungen war, keinen wirklichen Schwund von elastischen Fasern (den übrigens Sudsuki und Tendeloo auch beim echten Emphysem des Menschen nicht nachweisen konnten) beobachtet und nur in einem Fall wurden die Poren in den Alveolarscheidewänden deutlich erweitert gefunden.

Diesen Versuchen, durch Verengerung der Trachea Lungenblähung zu erzeugen, schien mir der Fehler anzuhaften, dass sich das Bronchialsekret leicht in der Lunge stauen musste und dass die Form der durch die Verengerung bedingten Dyspnoe unkontrollierbar war, da teils mehr exspiratorische, teils mehr inspiratorische Atmungsbehinderung auftreten musste. Ich habe daher Versuchstiere durch Ventile an aufgebundenen Masken atmen lassen, wodurch es möglich war, rein exspiratorische und rein inspiratorische Dyspnoe zu erzeugen und dabei die Stauung des Bronchialsekrets in den Lungen zu vermeiden.

Versuche mit Atmungsbehinderung nach verschiedenen Richtungen durch eingeschaltete Ventile sind von Marey, Cohnheim und Bert angestellt worden. Bei der reinen inspiratorischen Dyspnoe wurde übereinstimmend eine Verlängerung und eine Vertiefung der Inspirationsphase gefunden, während die Dauer der Ausatmung normal, bisweilen auch wohl etwas verkürzt war. Die Erklärung der verlängerten Einatmung ist nach Krehl dadurch gegeben, dass bei Stenosen wegen der nur langsam einströmenden Luft die Lunge sich nicht schnell ausdehnt und auch das O_2-Bedürfnis des Atemzentrums nicht sofort befriedigt wird; infolgedessen treten die für das Aufhören der Inspiration massgebenden Reize wesentlich später ein als in der Norm. Vertieft wird die Einatmung durch den Reiz des bei Stenosen in den Luftwegen entstehenden negativen Drucks auf den Vagus (Head); vielleicht auch durch chemische Einflüsse direkt auf den Vagus (Erhöhung des CO_2 Partiardrucks in den Alveolen?). Sobald erst das Blut O_2 arm geworden ist, ist die Erklärung der vertieften Einatmung durch Beeinflussung des Atemzentrums verständlich.

Jedenfalls kommt es bei dieser vertieften Atmung zu einer starken Dehnung bestimmter Lungenabschnitte und es wäre vielleicht Gelegenheit gegeben, durch lange fortgesetzte inspiratorische Dyspnoe eine Dehnungsatrophie der Lunge im Sinne Tendeloos zu erzeugen, das in den am meisten gedehnten lateralen-kaudalen Lungenabschnitten seinen Sitz haben müsste.



Betrachten wir zunächst die Resultate der Versuche mit Exspirationsbehinderung, wie sie besonders Bert gefunden hat. Es zeigte sich hier eine Verlängerung der aktiv gewordenen Exspiration, gleichzeitig entstehen aber auch, wenn der exspiratorische Widerstand einigermassen erheblich ist, Störungen der Inspiration und zwar bleibt das ausgeatmete Luftvolumen hinter dem eingeatmeten zurück. Dementsprechend muss das Lungenvolumen zunehmen. Endlich muss ein Gleichgewichtszustand erreicht werden und nun sind die gewechselten Luftquanta bei In- und Exspiration gleich gross, aber geringer als in der Norm.

Verlängert wird die Exspiration deshalb, weil die Luft aus den Lungen nur langsam entweicht. Trotzdem werden die Lungen nicht bis zur Norm entleert, weil einerseits der Widerstand, je mehr sich der Thorax der Exspirationsstellung nähert, desto schlechter überwunden werden kann (die Exspirationsmuskeln können wie alle Muskeln bei zunehmender Verkürzung immer weniger Arbeit leisten) und andererseits die beginnende Dyspnoe zum Abbrechen der Exspiration und Wiedereinsetzen der Inspiration drängt. Aktiv wird die Ausatmung im Gegensatz zur Norm deshalb, weil die elastischen Kräfte von Lunge und Thorax nicht zur Überwindung des Widerstands ausreichen. Die Einatmung wird nach Tendeloo wegen Dyspnoe schnappend und tiefer, weil ja die Lunge bei Beginn der Einatmung noch ein vermehrtes Luftquantum und zwar unter erhöhtem Druck enthält. Dazu kommt noch, dass der Thorax in stärkster Inspirationsstellung am kräftigsten exspiratorisch wirken kann (aus dem oben genannten Grund) und dass er sich schon deshalb immer möglichst in diese Stellung begibt.

Die Wirkung dieser veränderten Atemmechanik auf die Lunge ist nun folgende: Zunächst werden, wie Tendeloo näher ausführt, die kranialen Lungenteile von den kaudalen aufgeblasen. Es müsste also das exspiratorische Emphysem vorwiegend in den Lungenspitzen seinen Sitz haben, falls diese durch die Aufblähung der Dehnungsatrophie verfallen. Nun kommt aber dazu, dass die exspiratorische Dyspnoe auch zur Veränderung der Inspiration führt und diese könnte eine Dehnungsatrophie mehr in den lateralen und kaudalen Lungenpartien bewirken, wie wir dies bei der Entstehung der inspiratorischen Lungenblähung schon sahen. Es wäre auch zu erwägen, ob nicht durch den hohen intrapulmonalen Druck bei der Exspiration die Kapillaren in den Alveolarscheidewänden derart komprimiert werden, dass eine vollständige Anämisierung mancher Septen und dadurch Kapillarobliteration, mit anderen Worten Druckatrophie des Lungengewebes eintreten könnte. In diesem Falle wäre zu erwarten, dass die primäre Dehnung der Alveolen fehlt und dafür



durch Zugrundegehen von Alveolarsepten einzelne Alveolen konfluieren. Diese Veränderung müsste mehr diffus das Lungengewebe betreffen, sich also auch an manchen Stellen mit der Dehnungsatrophie kombinieren.

Bei gleichzeitiger In- und Exspirationsbehinderung wird je nach dem Grad der Verengerung das eine oder andere Bild der Dyspnoe überwiegen. Nach Donders beträgt beim Menschen der grösste Inspirationsdruck — 57 mm Hg, der grösste Exspirationsdruck dagegen + 87 mm Hg im Durchschnitt. Daraus folgt, dass bei zunehmender Erschwerung der Atmung zunächst vorwiegend inspiratorische Dyspnoe erfolgt, während die Exspiration bei einem Widerstand, den die elastischen Kräfte des Thorax und der Lunge nicht mehr überwinden können, zwar aktiv, aber doch noch nicht so angestrengt wird, wie die Inspiration. Im allgemeinen wird an der Lunge infolgedessen auch die inspiratorische Dehnung im Vordergrund stehen und erst bei hochgradigeren Stenosen wird sich die Lunge bei der Exspiration nicht mehr bis zur Norm entleeren, so dass es dann zu den bei der Exspirationsbehinderung geschilderten Veränderungen kommt.

Liebermeister hat bei Diphtheriekindern bei inspiratorischer, exspiratorischer und gemischter Dyspnoe ein Steigen der Mittelkapazität aus dem Tiefertreten des Zwerchfells erschlossen, wobei allerdings die Frage ist, ob man bei diphtheritischen Larynxstenosen reine Dyspnoeformen im Sinne der In- oder Exspirationsbehinderung annehmen darf. Demme hat bei langsam entstehenden Stenosen eine Abnahme des Thoraxumfanges konstatiert, was sich wohl durch Abnahme des O-Bedarfs erklärt, den die Lunge nicht durch verlängerte und vertiefte Exspiration zu decken brauchte wie bei hochgradigen, akut einsetzenden Behinderungen.

Rein inspiratorische Dyspnoe wurde in letzter Zeit in Form der Kuhnschen Saugmaskentherapie vielfach angewandt und auch tierexperimentell nachgeprüft, allerdings vorwiegend zum Nachweis von Kreislauf- und Blutveränderungen.

Bei der Aufnahme der Tierversuche war es von vornherein wahrscheinlich, dass nur langdauernde Versuche anatomische Veränderungen der Lungen erwarten liessen. Als Versuchstiere habe ich ausschliesslich erwachsene gesunde Hunde benützt. Zur Erzeugung von Dyspnoe wurden Masken verwendet, die mit Gummiring um die Schnauze des Hundes abgedichtet und mit drei Lederriemen gut befestigt waren, ohne auf die Kehle des Hundes zu drücken. An den Masken waren die Ventile angebracht, deren Konstruktion ich wohl als bekannt voraussetzen darf. Der eine Teil der Masken



war mit Ventilen versehen, die sich bei der Exspiration durch ein dünnes leichtes Glimmerplättchen schlossen, während ein anderer Teil der Masken entsprechend die Inspiration erschwerten. Zur Regulierung des Widerstandes diente ein verschraubbarer Konus, der das dem leisesten Luftzug folgende Glimmerplättchen mehr oder weniger von der Ventilöffnung abhob.

Ein hörbares Klappen des Plättchens bei jedem Atemzug bewies das richtige Funktionieren des Ventils. Ausserdem wurde darauf geachtet, dass die in der gewünschten Luftrichtung freiwerdende Öffnung mindestens so weit war wie die Luftröhre des Tieres. Durch eine zweite, für gewöhnlich verschlossene Öffnung konnte der eine Schenkel eines Quecksilbermanometers in die Maske eingedichtet werden, um gelegentlich die Druckwerte, die das Versuchstier zum Überwinden des Widerstandes aufwendete, bestimmen zu können. Ausser diesen Masken verwendete ich dann noch solche, die eine Öffnung besassen, welche durch eine Schraube mehr oder weniger verschlossen werden konnte. Diese letztere diente zur Erzeugung von gleichzeitiger in- und exspiratorischer Dyspnoe. Auf ein richtiges Spielen der Ventile musste sehr geachtet werden, da dasselbe bisweilen durch eingedrungenen Schmutz oder durch den Speichel der Tiere gestört wurde. Die Zeitdauer, während der die Hunde täglich diese Maske trugen, wurde langsam gesteigert, so dass die Tiere nach zwei Wochen die Maske Tag und Nacht mit Ausnahme der Fresszeit auf hatten. Bisweilen musste allerdings bei einzelnen Hunden wegen beginnendem Dekubitus am Nasenrücken bis zu einer Woche ausgesetzt werden. Die Hunde lagen meist still, solange sie die Maske trugen, vermutlich weil Körperbewegung ihre Dyspnoe steigerte. Zur Fressenszeit verhielten sich dagegen die Hunde ganz normal und abgesehen von Hautkrankheiten wurden keine Krankheiten, speziell des Respirationstraktus, beobachtet.

Unmittelbar nach dem Aufsetzen der Maske mit Inspirationsbehinderung wurde die Dauer der Einatmung verlängert und dieselbe vertieft, wie sich aus der Messung des Brustumfangs ergab. Die Interkostalräume wurden dabei eingezogen. Die darauf folgende Ausatmung erfolgte normal, war kurz und vollzog sich ohne Spannung der Bauchmuskulatur. Die Zahl der Atemzüge war regelmässig verringert, sie betrug nur noch 24 in der Minute gegen 40 vorher. Der Puls blieb dagegen unverändert. Vor dem Röntgenschirm wurde bei Beginn der Einatmung fast stets ein Hochgehen des Zwerchfells konstatiert, erst in der zweiten Hälfte der Inspiration trat dasselbe tiefer. Die Lungen hellten sich bei der Inspiration entschieden langsamer auf als in der Norm, wie dies auch Kuhn bei seiner Saug-



maskenanwendung sah und durch die inspiratorische Hyperämie erklärte. Auf der Höhe der Inspiration schien kein sicheres Urteil darüber möglich, ob derselbe Grad der Aufhellung wie bei normaler Atmung erreicht wurde. Die Thoraxumfangsmasse waren an der unteren Lungengrenze vor Anlegung der Maske 53 × 55 cm, nach zwölfstündigem Versuch, während die Maske noch lag, 53,5 × 58,5. Gelegentlich vorgenommene Manometermessungen ergaben, dass der Hund ca. 25 mm Hg Minusdruck zur Überwindung des inspiratorischen Widerstandes brauchte, während bei ruhiger Exspiration das Quecksilber nie höher als um 2 mm stieg.

Der Hund trug nun die Maske neun Monate lang täglich ca. 22 Stunden. Fünf Wochen lang musste ungefähr in der Mitte der Versuchszeit ausgesetzt werden, da das Tier sieben Junge warf. In den letzten acht Tagen der neunmonatlichen Versuchszeit wurde die Maske ganz weggelassen, der Hund war sehr munter und spielte viel. Dem Thorax war nichts besonderes anzusehen. Am Ende dieser acht Tage betrug der Brustumfang 53,0 × 55,5 cm. Das Körpergewicht hatte um 500 g während der ganzen Zeit zugenommen. Der Hund wurde nun rasch getötet, ein Manometer luftdicht endständig in die Trachea eingebunden und nun beide Pleuren rasch weit eröffnet. Der nun durch das Manometer angezeigte Druck betrug 4—5 mm Hg, ein Wert, der bei einem gesunden Kontrollhund von annähernd derselben Grösse (auf ganz dieselbe Weise bestimmt) ebensoviel betrug. Eine Herabsetzung der Lungenelastizität war also nicht nachweisbar. Man konnte übrigens auch schon aus dem guten Zusammenfallen der Lungen nach Eröffnung der Pleuren auf gute Elastizitätsverhältnisse der Lungen schliessen. Auch die Thoraxwand, speziell die Rippenknorpel, zeigten normale Elastizität. Die Lungenoberfläche und auch die Lungenränder zeigten nirgends makroskopisch wahrnehmbare Zeichen von Emphysem. — Nun wurden die Lungen wieder so weit aufgebläht, dass sie den Thoraxraum soeben wieder ausfüllten, und dann die Trachea abgebunden. Das Herz wurde von den grossen Gefässen abgeschnitten und nun die Lunge von der Art. pulmonalis aus mit Formalin durchspült. Dann wurden die Lungen herausgenommen und für fünf Tage in Formalin gelegt. Nach dieser Zeit wurde die Trachea eröffnet. Die Lungen zeigten nun keine Neigung mehr zum Kollaps. Es wurden ganz vorsichtig mit scharfem Rasiermesser (ohne zu drücken!) Stücke zur mikroskopischen Untersuchung aus zahlreichen Stellen der Lungen ausgeschnitten. Die Einbettung wurde in Zelloidin und ganz langsam vorgenommen, um Schrumpfung nach Möglichkeit zu verhindern. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein völlig negatives Resultat. Die Grösse der Alveolen zeigte



keine Unterschiede gegenüber den genau so gewonnenen Präparaten des gesunden Kontrolltiers. Es waren auch nirgends Veränderungen der Kapillaren und Alveolarscheidewände im Sinne einer Obliteration vorhanden. Die elastischen Elemente waren ebenfalls der Norm gegenüber nicht verändert oder vermindert, ebensowenig fand sich Degeneration oder Desquamation des Epithels der Alveolen. Beilänfig wurden auch nirgends katarrhalische oder entzündliche Prozesse im Lungengewebe gefunden.

Das ausgeschnittene Herz wurde frisch nach der Müllerschen Sektionsmethode zerlegt und gewogen. Bei dem 13500 g schweren Tiere wog das ganze Herz 101 g. Das Gewichtsverhältnis des linken Ventrikels zum rechten betrug 39,0 g zu 18,5 g, ein Verhältnis, das nach einer mir vorliegenden tabellarischen Zusammenstellung von O. Bruns[1]) im Rahmen des Normalen liegt.

Bei einem zweiten Hund wurde exspiratorische Dyspnoe erzeugt. Nach jeder forcierten, langgezogenen Ausatmung, bei der sich die geraden Bauchmuskeln bretthart anspannten, folgte eine ziemlich kurze, aber sehr tiefe Inspiration ohne deutliche Einziehung der Interkostalräume. Oberhalb der ersten Rippe war eine Vorwölbung oder mindestens ein deutliches Prallwerden der Lungenspitze zu fühlen. Der Thoraxumfang nahm kurze Zeit nach Anlegung der Maske (nach etwa fünf Minuten) zu und blieb nach etwa einer halben Stunde dann konstant $50{,}5 \times 52{,}5$ gegen $48{,}0 \times 50{,}0$ vor Beginn des Versuchs. Die Zahl der Atemzüge in der Minute, die vorher 36 betragen hatte, sank auf 22. Der Ausatmungsdruck betrug ca. 30 mm Hg; bei der Einatmung sank das Quecksilber um 6 mm. Bei einer Messung des Pleuradruckes mittelst eingeführter Hohlnadel unter möglichster Vermeidung von Lufteintritt ergab sich bei jeder Exspiration ein positiver Wert (der indessen wegen Verlegung der Nadelöffnung durch die angepresste Lunge nicht genau bestimmt werden konnte), während bei jeder Inspiration allmählich ein negativer Druck von 5—8 mm Hg auftrat. Vor dem Röntgenschirm war orthodiagraphisch, während das Tier auf allen Vieren stand, ein deutlicher Tiefstand des Zwerchfells bei der In- und Exspiration nachzuweisen und zwar stand das Zwerchfell sogar bei der Exspiration noch etwas tiefer als ohne Maske bei der Inspiration.

Nach $10^1/_2$ Monaten, während welcher Zeit der Versuch fast ununterbrochen gedauert hatte, betrug der Thoraxumfang unter Wirkung der Maske $50{,}5 \times 53{,}0$ cm, und acht Tage nach derAbnahme der Maske noch $49{,}5 \times 51{,}5$. Der Hund hatte während der Dauer des Ver-

[1]) Nach O. Bruns, Diese Beiträge 1908, ist das normale Verhältnis von linker Kammer zur rechten Kammer = 1 : 0,481.



suchs sein Gewicht ungefähr konstant erhalten. Es war also eine deutliche Thoraxerweiterung eingetreten. Am Zwerchfellstand war keine Veränderung nachweisbar.

Das Tier wurde genau so getötet wie oben geschildert. Der Druck, den die Lungen vermöge ihrer Elastizität auf das Trachealmanometer ausübten, betrug 4—5 mm Quecksilber und die Lungen kollabierten in allen Teilen gleich gut. Es war also trotz der langen Dauer des Versuchs, die zu einer bleibenden Thoraxerweiterung geführt hatte, keine messbare Herabsetzung der Lungenelastizität eingetreten. Die Rippenknorpel zeigten auch bei diesem Hund keine Veränderungen. Die histologische Untersuchung, die genau wie im ersten Fall ausgeführt wurde, zeigte schöne normale Lungenstruktur mit überall tadellos färbbaren, scharf konturierten Kernen. Das Alveolarepithel war überrall in Situ und auch das Lumen der Bronchiolen frei von desquamierten Epithelien. Das Kapillarnetz umspann allenthalben die Alveolarsepten und nirgends war eine Andeutung von Gefässobliteration oder gar von Schwund der Alveolarsepten zu erkennen. Auch die elastischen Fasern waren in dickeren und feinsten Fasern in derselben Menge und Anordnung zu sehen wie im Kontrollpräparat. Entzündliche Veränderungen oder Sekretansammlung in Bronchien oder Alveolen fehlten. Dagegegen ergab der Durchschnitt zahlreicher Vergleichsmessungen im Bereich der Lungenspitzen und der vorderen Lungenränder eine geringfügige Durchmesservergrösserung um zirka $^1/_6$ gegenüber dem Kontrollpräparat, wobei aber die Möglichkeit einer nicht ganz exakten Aufblähung nicht von der Hand zu weisen ist. — Das Herzgewicht betrug bei dem 10500 g schweren Tier 95,5 g und das Verhältnis der linken zur rechten Kammer war 40,0×23,5 g, es war also eine nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer eingetreten.

Ein drittes Tier, dass 11 Monate lang mit erschwerter In- und Exspiration atmete, bekam ebenfalls (nach ziemlich hochgradiger Verengerung der Öffnung) eine dauernde Thoraxerweiterung. Der Umfang nahm von 56,0×58,5 bis auf 57,5×60,0 cm zu und blieb dann auch ohne Maske konstant. Das Körpergewicht hatte allerdings in diesem Falle von 15050 auf 17000 g zugenommen. Der Elastizitätsdruck der Lungen betrug unter ganz denselben Verhältnissen gemessen 4 mm Hg. Auch hier waren weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen im Sinne eines rarefizierenden Emphysems vorhanden. Das Herz wog 142,7 g, die linke Kammer 61,7 g, die rechte 32,5 g. Also auch hier war war eine Hypertrophie des rechten Vertrikels eingetreten.

Nachdem die Versuche, durch langandauernde Erzeugung von



Lungenblähmung Emphysem zu erzeugen, zu einem negativen Resultat geführt hatten, wurde bei zwei anderen Hunden der Versuch möglichst forziert.

Durch Verstellen der Ventilschraube wurde bei einem Tier hochgradigste inspiratorische Dyspnoe erzeugt mit dem Resultat, dass das Tier nach fünf Stunden starb, trotzdem die Maske noch vor dem Exitus abgenommen worden war. Die Sektion ergab bei dem Tier, bei dem die Sektion allerdings nicht so rasch vorgenommen wurde, wie bei den anderen Versuchen, einen starken Blutgehalt der Lungen und entschieden herabgesetzte Elastizität (Lungenstarre?), der Druck in der Luftröhre betrug höchstens 1—2 mm Hg nach Eröffnung der Pleuren. Eine Blähung der allerdings ziemlich ausgedehnten Lungen war nicht nachweisbar, die Lungen zeigten weniger Überdehnung durch den Inspirationszug als vielmehr Volumzunahme durch hochgradige Blutfülle. Mikroskopisch fand sich auch eine Verkleinerung des Alveolarlumens in fast allen Lungenpartien durch die prall gefüllten und verspringenden Kapillarschlingen. In dem Lumen der Alveolen und Bronchiolen fanden sich mehrfach Erythrozyten.

Ein zweiter Hund bekam eine Exspirationsmaske uud trug dieselbe am ersten Tag fünf Stunden bis zur äussersten Erschöpfung und starb am zweiten Tage drei Stunden nach Aufsetzen der Maske ganz plötzlich unter Auftreten von Krämpfen.

Bei diesem Hund fand sich keine deutliche Herabsetzung der Lungenelastizität, der Druck betrug nach Eröffnung der Pleuren noch + 3 mm Hg in der Trachea. Indessen war besonders in den vorderen Abschnitten der Lungenspitzen ein deutliches Zurückbleiben beim Zusammensinken zu bemerken und die Alveolen traten besonders an den vorderen oberen Lungenrändern als kleinstecknadelkopfgrosse blasse Blässchen deutlich hervor. Die Lungen waren besonders in beiden Oberlappen anämisch. Nach einer Todesursache (Luftembolie?) wurde nicht weiter gesucht, um das Präparat nicht zu zerstören. Mikroskopisch zeigten die Alveolen in den oben genannten Partien eine maximale Erweiterung. Die Septen verliefen gestreckt und die Kapillaren waren fast leer mit aneinander gelagerten Wänden. Teilweise zeigten sich auch Einrisse in den verdünnten Alveolenwandungen, die nicht wohl als Artefakte aufzufassen waren. Als Ursache des plötzlichen Exitus wäre Luftembolie vielleicht deshalb möglich, weil S. Katz beobachtet hat, dass bei Kaninchen 35 mm Quecksilberdruck genügen, um Luft in die Blutgefässe der Lungen einzupressen.

Dass bei diesen letzten Versuchen keine Gewebsatrophie in der Lunge zu erwarten war, liegt auf der Hand. Immerhin scheint mir aus den übrigen Versuchen doch das hervorzugehen, dass man mit



der Annahme der Entstehung des chronischen Emphysems aus dem akuten nach zurückhaltend sein muss. Allerdings kann man den Versuchen gegenüber einwenden, dass sie eben doch noch nicht lange genug gedauert haben, aber wahrscheinlicher ist mir doch, dass eben chronisch entzündliche Vorgänge, beispielsweise eine Bronchitis oder auch eine Pneumonie, erst das Gewebe schädigen müssen, ehe die Veränderung der Atemmechanik eine Atrophie des Gewebes bewirken kann. Doch dies sei weiteren Versuchen vorbehalten. Ich möchte hier übrigens auch auf die Statistik von Fischer hinweisen, der unter 500 Militärmusikern, selbst solchen im höheren Alter, keinen Fall von ausgeprägtem Lungenemphysem fand.

Ebenso haben Prettin und Leibkind bei Glasbläsern, die über 25 Jahre alt waren und schon mindestens 10 Jahre bliessen, bei den Leuten unter 40 Jahren keinen einzigen Fall von Emphysem entdecken können, im Gegenteil zeigten die Leute eine auffallend grosse Vitalkapazität, woraus Prettin und Leibkind meiner Ansicht nach mit Recht schliessen, dass angestrengte Exspiration allein nicht zu Emphysem führt; dagegen nimmt das Lungenvolumen zu, ohne dass die Lunge an Elastizität verliert. Bohr und Hofbauer haben die Erhöhung der Mittelkapazität der Lunge bei vertiefter Atmung nachgewiesen, aber der Beweis, dass sich daraus ein Emphysem entwickelt, steht noch aus. Es wäre ja auch möglich, dass die Erweiterung der Lungen, die nach vertiefter Atmung restiert, nicht durch die hohe Beanspruchung der Lungenelastizität (die anscheinend gar nicht so leicht zu schädigen ist) bedingt wird, sondern durch zu starke Beanspruchung der Thoraxelastizität, oder auch, was mir nicht unwahrscheinlich ist, durch erhöhten Tonus der Inspirationsmuskeln der nach der Anstrengung des Atmens zurückbleibt.

Wir müssten ja, wenn jede Atemanstrengung die Gefahr des Emphysems im Gefolge hätte, vor Sport und körperlichen Bewegungen, die mit Atemgymnastik verbunden sind, warnen, während wir doch ganz gewöhnlich nach derartigen Übungen eine Zunahme der Leistungsfähigkeit der Lungen beobachten.

Die Ergebnisse der Herzwägung bilden einen interessanten Befund insofern, als sie beweisen, dass bei exspiratorischer und auch bei gemischter Dyspnoe sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt. Man darf wohl annehmen, dass bei der Exspiration gegen erhöhten Widerstand der intraalveoläre Druck die Kapillaren derart komprimiert, dass eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf die Folge ist, die ihrerseits zur Hypertrophie der rechten Kammer führt. Dagegen fehlt diese Hypertrophie bei der rein inspiratorischen Dyspnoe, da hier die Arbeit des rechten Ventrikels durch die Saug-



und Pumptätigkeit der Lunge bei In- und Exspiration sogar erleichtert wird. Eine Überlastung des linken Ventrikels, die theoretisch durch die erhöhte Muskelaktion und dadurch, dass dem linken Ventrikel von den Lungen her zu viel Blut zur Weiterbeförderung herbeigeschafft wird, bedingt sein könnte, haben wir in Übereinstimmung mit den Kuhnschen Versuchen nicht beobachten können.

Literaturverzeichnis.

Freund, W. A., Zeitschr. f. exper. Path. und Therapie. Bd. 3. S. 479.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
Bohr, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 88. S. 385.
Hofbauer, Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. 4. S. 198.
Derselbe, Mitteilungen aus d. Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie im K. K. allg. Krankenhaus in Wien. Jena 1907. H. 2.
Derselbe, Zeitschr. f. exper. Pathol. Bd. 5. S. 63.
Bohr-Tendeloo, Dresdener Naturforscherversammlung 1907. I. S. 243 u. 260.
Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
Hirtz, Thèse de Paris 1878.
Köhler, Archiv f. exper. Path. u. Pharmakologie. Bd. 7. S. 1.
Sudsuki, Virchows Archiv 1900. Bd. 47.
Marey, Journal der l'anatomie et de la physiologie. 1865. S. 425.
Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. Berlin 1882. II. S. 169.
Bert, Leçons sur la physiol. comparée de la respiration. Paris 1870.
Krehl, Pathol. Physiologie. Leipzig 1907. S. 254.
Donders, Physiol. d. Menschen. I. Bd. Leipzig 1859.
Liebermeister, D. m. W. 1907. Nr. 39. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1907. S. 644.
Demme, Würzburger med. Zeitschr. 1861. Bd. 2.
Derselbe, Ebenda. 1862. Bd. 3.
Müller, W., Die Massenverhältnisse d. menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.
Bruns, O., Beitr. z. Klinik d. Tuberk. u. spez. Tuberkulose-Forschung. Bd. XII. H. 1.
Katz, S., Zeitschr. f. Biologie 1909. Bd. 52. 4. u. 5. H.
Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
Prettin u. Leibkind, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 259.
Kuhn, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 782.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.



Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. Lahn (Prof. Dr. Brauer) und dem Sanatorium Schatzalp-Davos (Dr. Lucius Spengler und Dr. Neumann).

Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie.

(Fortsetzung zu dem Aufsatz in Band XII, Heft 1.)

II.

Die Technik des künstlichen Pneumothorax.

(Einschliesslich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie.)

Von

L. Brauer-Marburg und **Lucius Spengler**-Davos.

Der vorliegende Aufsatz behandelt die Frage, in welcher Weise die Pneumothoraxtherapie technisch durchzuführen ist. Es wird unser Bestreben sein, ausführlich die Einzelheiten zu schildern, technische Fehler, die wir anfangs selbst begingen, oder die uns im Laufe der Zeit sonst bekannt wurden, scharf hervorzuheben, zeigend, wie dieselben vermeidbar sind. Wir hoffen, dass von diesem Bemühen auch anderweitige Bearbeitungen getragen sein mögen, damit vermeidbare Fehler, die in persönlichem Versehen oder in Mängeln der jeweiligen Methode begründet sind, nicht dem therapeutischen Prinzipe als solchem zur Last gelegt werden. Planloses, nicht konsequentes und technisch falsches Vorgehen kann ein jedes therapeutisches Prinzip diskreditieren.

Der Bericht über die Indikation, die Resultate der Pneumothoraxtherapie u. a. m. behalten wir anschliessenden Aufsätzen vor.

Die technischen Massnahmen sind durchaus verschieden, je nachdem es sich um die erstmalige Anlegung einer Pneumothoraxblase oder um die Nachfüllung, resp. Vergrösserung derselben handelt.

Für die erste Anlegung eines Pneumothorax stehen zwei Methoden einander gegenüber: die Punktionsmethode und die Schnittmethode. Die erstere Methode hat den Vorteil häufig ein-



facher zu sein. Wir würden uns daher für dieselbe entscheiden, wenn wir auch überzeugt wären, dass die Methode bei richtiger Technik gefahrlos sei. Letzteres ist, wie ausführlich dargelegt werden soll, nicht der Fall. Wir üben daher die bei richtiger Technik gefahrlose Schnittmethode.

Der erste Eingriff hat ausschliesslich den Zweck, eine nachmaligen Punktionen zugängige Luftblase im Pleuraraum zu setzen. Es kommt nicht darauf an, gleich von Beginn an einen so grossen Pneumothorax zu erzeugen, wie erwünscht, resp. wie möglich. Der erste Eingriff muss so gestaltet sein, dass jede Gefährdung des Kranken durch den Eingriff an sich so gut wie ausgeschlossen ist. Eine Gefährdung aber ist gegeben durch Narkose, durch Fehler der Asepsis, durch ein stärkeres Zerreissen und Zerfetzen des Lungengewebes sowie vor allem durch die Punktionsmethode.

Wir gehen wie folgt vor: 1/2 Stunde vor Beginn des Eingriffes bekommt der Patient Morphium subkutan (zumeist 0,015). Der Eingriff kann sowohl im Bette, wie auf einem Operationstische vorgenommen werden. Das letztere ist für Patient und Arzt bequemer, bietet auch im allgemeinen der Asepsis grössere Garantien. Der Patient wird auf die gesunde Seite gelagert, mit etwas erhobenem Oberkörper. Unter die gesunde Seite wird ein breites Kissen geschoben, damit die kranke Seite möglichst gewölbt vorliegt. Die Rippen sollen auseinander rücken, denn es ist etwas schwieriger zwischen den Rippen durchzukommen, wenn der Patient mit eingebogener kranker Seite daliegt. Der Arm ist in die Höhe zu heben und nun die kranke Seite sorgsam zu rasieren und zu desinfizieren.

Für strengste Asepsis muss selbstverständlich gesorgt werden. Man darf nicht vergessen, dass es sich darum handelt, eine Körperhöhle zu eröffnen. Besonderer Wert ist darauf zu legen, dass das Nahtmaterial einwandfrei ist; dieses gilt im speziellen für die gleich zu besprechenden Muskelnähte.

Nachdem der Patient mit sterilen Tüchern genügend abgedeckt ist, wird Lokalanästhesie durchgeführt (sei es mit Schleichscher Lösung, 1/2%—2% Novokain oder einem ähnlichen Präparat). Bei empfindlichen Patienten kann der erste Einstich durch Chloräthyl kaschiert werden. Mit dem Schnitt ist erst zu beginnen, wenn sicher Analgesie besteht, es ist wünschenswert, dass der Patient ruhig bleibt und den Eingriff möglichst ohne Beschwerden übersteht.

Ein Schnitt durchdringt Haut und Fettgewebe. Nun folgt eine sehr sorgfältige Blutstillung, damit die kleine, höchstens 5—7 cm lange Wunde bei dem weiterem Vordringen trocken bleibt. Tamponade, bei der stärkeres Drücken weil dem Kranken lästig zu



vermeiden ist, sollte auch kleinere Blutungen zum Stillstand bringen. Auf diese Weise dringt man bis zur äusseren, die Interkostalmuskeln deckenden Faszie vor. Die Thoraxmuskeln werden hierbei je nach Lage der Inzisionsstelle scharf oder lieber stumpf auseinander gezogen. Nunmehr erweist es sich gewöhnlich als nützlich, nochmals etwas Novakain unter die Faszie und in die Interkostalmuskeln einzubringen. Man wartet wiederum 4—5 Minuten und durchtrennt dann noch in etwa 2 cm Länge scharf die genannte Faszie. Jetzt liegen die Interkostalmuskeln vor. Dieselben sollen nicht scharf durchtrennt werden, man präpariert besser stumpf in die Tiefe; eine schmale Cowpersche Schere oder eine etwas breitere anatomische Pinzette wird durch die Muskeln durchgeführt und diese werden etwas auseinander gedrängt.

Der Reiz, der hierbei auf die Muskeln ausgeübt wird, bedingt reflektorisch ein Aneinanderrücken der beiden Rippen. Daher berührt das Instrument leicht das Rippenperiost und löst hierdurch etwas Schmerz aus. Nachdem die Muskeln ein wenig auseinander gerückt sind, legt man schmale Haken ein (siehe Abbildung 1). Der Assistent hält mit diesen Haken die Interkostalmuskeln auseinander. Es wird vorsichtig trocken getupft. Man bekommt jetzt in Fingernägelgrösse die Pleura costalis zu Gesicht. Die Besichtigung dieser Partie wird durch künstliche Beleuchtung mit einer Stirnlampe erleichtert.

Man kann sich nun durch den Augenschein von dem Verhalten der Pleura und der darunterliegenden Lunge überzeugen. Man erkennt, ob die Pleura verdickt oder klar durchscheinend ist, beurteilt die Lungenzeichnung und deren respiratorische Verschieblichkeit. Die Pleura soll nicht scharf durchtrennt, sondern durch eine stumpfe Kanüle (Abb. 2) gesprengt werden (nach Salomon). Diese Kanüle trägt eine seitliche bis an die vordere Kuppe reichende Öffnung. Die vordere Kuppe muss soweit ausgefüllt sein, dass

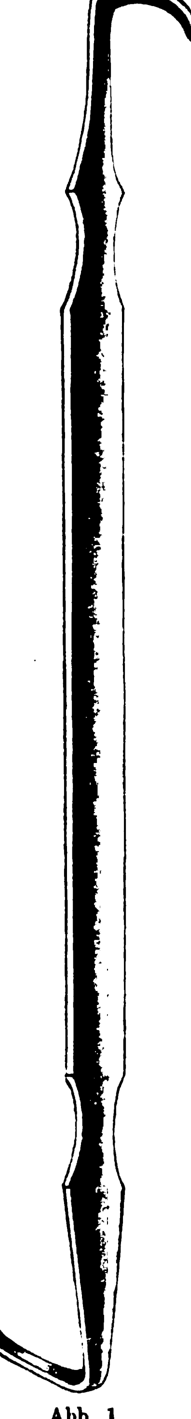


Abb. 1.

eine feine elastische Sonde, z. B. ein Uretherenkatheter, ohne Schwierigkeit die Kanüle passiert. Beim Sprengen der Pleura und bei völlig freier Lunge beobachtet man Einzischen von etwas Luft in den Pleuraraum. Ein sehr erwünschtes Ereignis, welches anzeigt, dass günstige Verhältnisse vorliegen. Kann mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen freien Pleuraspalt gerechnet werden, so lässt sich das stumpfe Durchdringen der Interkostalmuskeln noch etwas vereinfachen. Man geht dann nur mit einer Cowperschen Schere ein, zieht die Muskeln etwas nach einer Seite und dringt in diesem kleinen Spalte dann mit der stumpfen Nadel vor. Man kann dann oft sehr leicht die Pleura costalis, die eventuell schon bei zu brüskem Vordrücken der Schere einreisst, sprengen. Auch bei diesem Vorgehen ist neben der Kanüle Raum genug vorhanden, um der Luft ein sofortiges Nachdringen zu gestatten. Man wird also auch bei diesem Vorgehen die Pleura pulmonalis nicht verletzen, kann aber die Pleura costalis weniger gut beurteilen.

Abb. 2.

Die Muskelöffnung wird, sobald Luft einzischte, mit einem feuchten Tupfer bedeckt, die Kanüle wird etwas weiter zwischen die Pleurablätter vorgeschoben. Der Sicherheit halber kann durch die Kanüle mit einer elastischen Sonde der Pleuraspalt sondiert werden. Man wird sich auf diese Weise davon überzeugen, ob der Pleuraspalt in breiter Ausdehnung verwachsungsfrei ist.

Erwies sich der Pleuraspalt als frei, so wird auf die Kanüle ein steriler Duritschlauch geschoben und die Verbindung zu dem Manometer, resp. den Stickstoffbehältern hergestellt. Durch passende Stellung des Dreiweghahnes ist das Verhalten des interpleuralen Druckes zu kontrollieren. Man findet bei Lage der Kanüle im freien Pleuraspalt Druckschwankungen, die um eine subatmosphärische Mittellage schwanken und bei ruhiger Atmung bei Inspiration gewöhnlich — 6 bis — 8 mm Hg, bei Exspiration Werte um 0 ergeben. Je forcierter die Atmung, je grösser die Luftblase, je freier die Lunge im Pleuraraum und, bei kleiner Luftblase, je nach der Lage der Kanüle im Verhältnis zum Hilus[1]), um so grösser ist dieser negative Wert und um so grösser sind auch die respiratorischen Ausschläge.

[1]) Siehe hierzu die Ausführungen bei Brauer „Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern" (27) und bei Roth (201).

Nun beginnt man langsam N einlaufen zu lassen. Dabei ist das Manometer durch die Stellung des Dreiweghahnes so anzuschliessen, dass man stets den Seitendruck des einströmenden N vor Augen hat. Man ist so davor geschützt, im Pneumothorax unerwünscht hohe Druckwerte zu setzen, denn der Druck am Endpunkte der Leitung, also im Thorax, muss — solange N einströmt — naturgemäss immer etwas niedriger sein, als an der Stelle, an der das Manometer seitlich angeschlossen ist. Auch hat man dann stets in erwünschter Weise die Atemschwankungen vor Augen. Die Druckkontrolle ist wichtig!

Der N soll nicht allzu schnell einströmen. Der Wasserverschluss über der mit Sublimat gefüllten zweiten Flasche belehrt den Operateur darüber, ob Stickstoff einfliesst oder nicht. Selbstverständlich muss das einfliessende Gas leidlich Körperwärme haben.

Die Menge N, die man bei dem ersten Eingriff einfliessen lässt, wird wesentlich von dem Wunsche bestimmt, eine bei der nachmaligen Punktion leicht wieder zu findende Luftblase zu setzen. Sie richtet sich zudem selbstverständlich nach dem Verhalten des Patienten. Bei ruhigem Verhalten des Kranken gelingt es meist, bei dem ersten Eingriff ohne Nebenwirkungen $^{1}/_{2}$ bis 1 Liter einfliessen zu lassen. Mehr ist nicht notwendig; weniger als wie $^{1}/_{2}$ Liter erschwert die erste Nachfüllung.

Da der Patient ausser Narkose ist, so ist Sputumaspiration nicht zu fürchten, besonders wenn durch passende Lagerung einige Stunden vor der Operation für möglichste Entleerung der Kavernen gesorgt wurde. Beginnt der Patient zu pressen oder zu husten, so drückt man mit dem Tupfer, mit dem man die Schnittfläche bedeckt hält, etwas fester auf die Wunde und lässt vorübergehend den Dreiweghahn schliessen. Das Einströmen des Gases vollzieht sich gewöhnlich in 10 bis 15 Minuten.

Puls und Atmung sind während des Eingriffes zu kontrollieren. Die Pulszahlen gehen gewöhnlich in die Höhe. Andererseits sah L. Spengler (239) in zwei Fällen den Puls auf 40 bis 50 herabgehen, wohl infolge von Pleurareflex (Vagusreizung). Ein leichtes Kollabieren des Patienten ist fast stets durch passendes Verhalten, unter Umständen durch Darreichung eines Schluckes Wein etc. zu vermeiden. Eventuell macht man mit dem Infundieren des N eine längere Pause, oder hört, falls eine zur gefahrlosen Nachpunktion genügend grosse N-Blase erzeugt wurde, mit der Einblasung auf. Auch vergewissere man sich vorher genau darüber, ob der N passend erwärmt wurde! Einen irgendwie bedrohlichen Kollaps haben wir nie beobachtet, wie denn überhaupt die Anlegung eines richtig dosierten Pneumothorax besonders bei einem





Patienten, dessen Pleurareflexe zuvor durch eine Morphiumdosis herabgesetzt wurden, nur wenig angreifend ist.

Nach Beendigung der N. Eingiessung wird die Kanüle herausgenommen und der Spalt in den Interkostalmuskeln durch einige Katgutnähte möglichst gut geschlossen. Man greift mit diesen Nähten, die die Pleura costalis nicht durchdringen sollen, durch die äussere Faszie, damit die Naht mehr Halt bekommt. Schon während N. einströmt, kann man eine dieser Muskelnähte um die Kanüle legen und provisorisch anziehen. Dieser Akt ist wünschenswert im Hinblick auf das nachmals zu besprechende subkutane Emphysem. Zum Schlusse werden die Unterbindungen gemacht und die kleine Hautwunde mit 4 bis 6 Nadeln geschlossen.

Zur Ausführung der N-Eingiessungen kann man sich selbstverständlich all der verschiedenen in der Literatur geschilderten Apparate bedienen. Es kommt wenig darauf an, wie die N-Behälter zueinander geordnet sind, wie das Manometer konstruiert ist, u. a. m. Es sind dieses Geringfügigkeiten, die einer eingehenden Diskussion kaum bedürfen. Notwendigerweise hat nur jeder Apparat folgende Bedingungen zu erfüllen. Es muss eine genügende Quantität N, etwa 1½ Liter, zur Verfügung stehen, da unter Umständen bei nicht glatt gelingendem Eingriff ein Teil des N nutzlos verloren geht. Der N muss steril eingefüllt sein, und etwa auf Körpertemperatur erwärmt werden können. Bei Ausführung der anfänglichen orientierenden Manometerablesungen soll den etwa verletzten Lungenvenen möglichst wenig Gas zur Absaugung zur Verfügung stehen. Der Druck im System zwischen Manometer und Lunge soll vor diesen Manometermessungen auf Null einstellbar sein. Der Operateur muss entweder durch einen kleinen Metallhahn an der Kanüle (bei der Nachpunktion) oder durch Abquetschen des zuleitenden Gummirohres (beim ersten Eingriff) die Möglichkeit haben, bei zu starkem Pressen etc. des Patienten den N-Zustrom unterbrechen zu können. Die Manometermessung muss leicht und möglichst unkompliziert sein, und endlich muss es auf einfache Weise möglich sein, den N zum Ausströmen zu bringen.

Wir bedienten uns im allgemeinen mit einigen Modifikationen des Apparates wie ihn Murphy (170) beschrieb, und wie er beifolgend abgebildet ist. (Abb. 3[1].) Der N ist in kleinen und kleinsten Bomben durch eine Apotheke aus Sauerstoffabriken zu beziehen. Mittelst eines Reduzierventils wird derselbe in eine Flasche gefüllt, welche zunächst vollkommen mit Sublimatlösung gefüllt ist. Hierbei lässt man den N

[1] Zu beziehen durch Instrumentenmacher Holzbauer-Marburg a. Lahn.

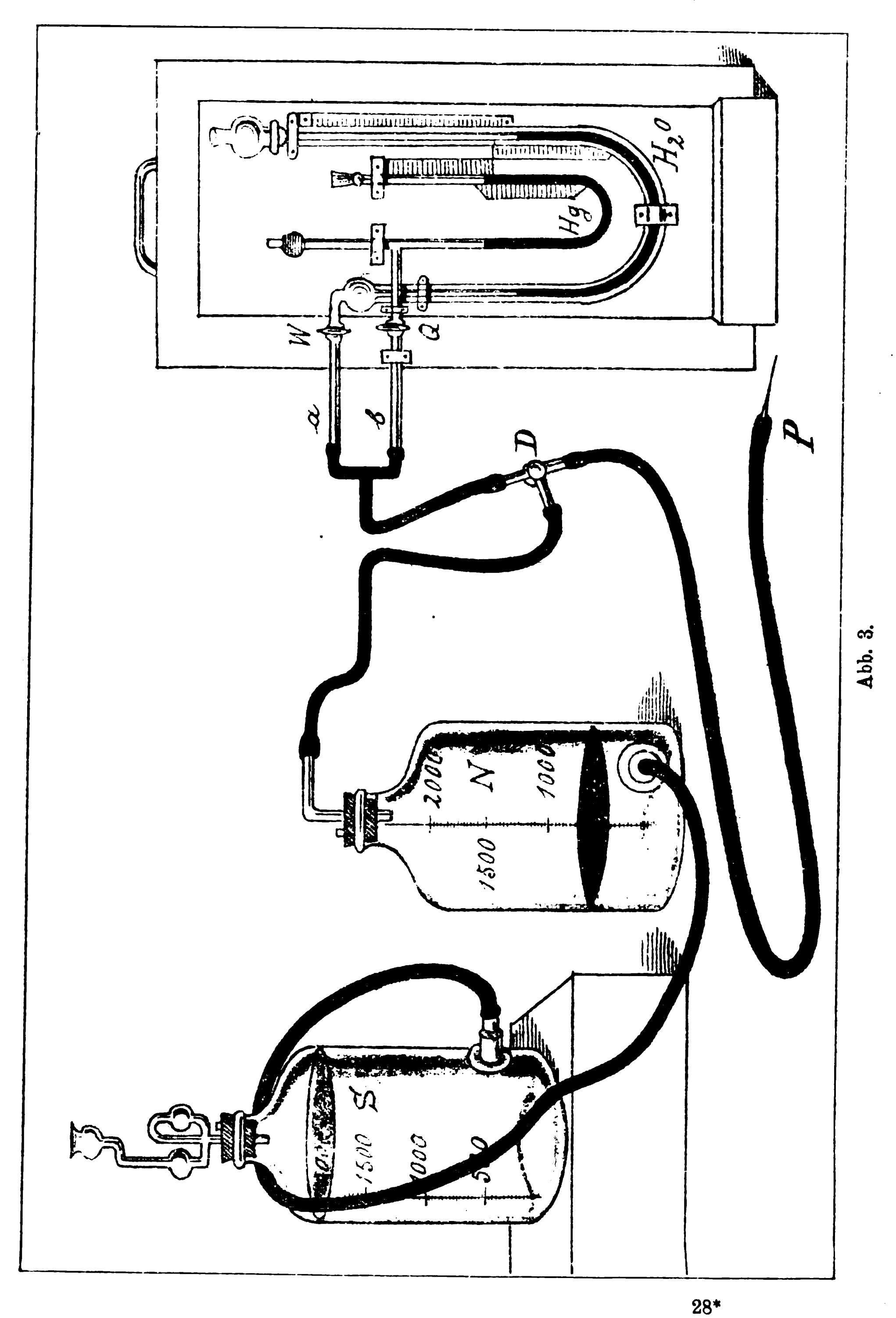


Abb. 3.

der Sicherheit halber durch sterile Watte passieren und langsam, damit nicht etwa die Glasflasche gesprengt wird, unter Verdrängung der Sublimatlösung in die Flasche überströmen. Die Sublimatlösung fliesst in eine zweite Flasche über, mit deren Hilfe dann später der Druck in der N-Flasche reguliert werden kann.

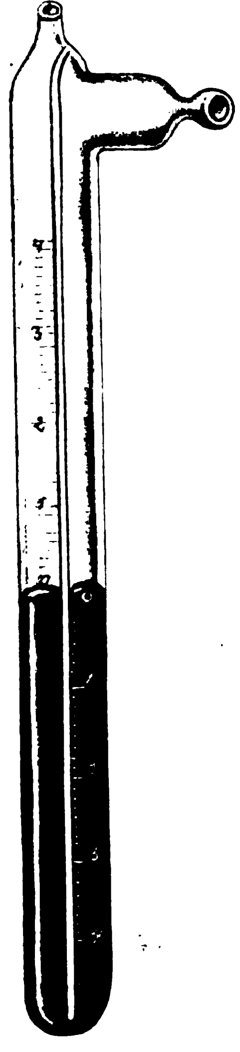


Abb. 4.

Der zweiten (Sublimat-) Flasche setzten wir ein gebogenes Glasrohr auf, in welchem ein Tröpfchen Flüssigkeit als Indikator dafür dient, ob Sublimatlösung in die N-Flasche herüberfliesst, mit anderen Worten, ob N aus der ersten Flasche entweicht.

Vom Kopfteil der N-Flasche führt ein steriler Duritschlauch zu einem Dreiweghahn und bei entsprechender Hahnstellung durch diesen zu dem Schlauch, dessen eines Ende der Operateur der im Pleuraraum liegenden Kanüle aufsetzt.

Am Seitenweg des Dreiweghahnes wird das Manometer angeschlossen. Als Manometer verwandten wir zumeist ein fingerdickes Glasröhrchen, welches in der Mitte durch eine Glasscheidewand in zwei Abteile getrennt ist, die unten miteinander kommunizieren. (Siehe Abbildung 4.) Die eine Hälfte dieses überaus handlichen kleinen Manometers hat ein breiteres Rohr als Ansatz, welches durch ein kurzes Gummizwischenstück mit dem Dreiweghahn verbunden ist. Die andere Seite des Manometerröhrchens ist oben etwas verengt, damit bei unerwarteten Hustenstössen nicht sofort das Quecksilber zur anderen Seite herausgeschleudert wird. An diesem Manometer sind auch minimale Schwankungen sofort richtig abzulesen, da die Quecksilbersäule in den beiden Hälften des Manometerröhrchens ja ganz dicht aneinanderliegen, nur durch eine Glaswand voneinander getrennt.

Wünscht man gröbere Ausschläge zu sehen, so möge man ein Wassermanometer in irgend einer Form verwenden. Wir danken eine sehr handliche Form Herrn Prof. Dr. Cloetta. Dieses Manometer gestattet nach Belieben ein Quecksilber- oder ein Wassermanometer

einzuschalten. Die Konstruktion ist leicht verständlich (siehe die Abbildung) und bietet zweifellos manche Vorteile.

Diesem Manometer[1]) ist ein Transportkästchen beigegeben. Für den Transport und bei Nichtgebrauch müssen die sämtlichen Hähne (W. Q. c. e.) geschlossen, sowie der kleine Korkpfropfen (d) eingesetzt werden. Hahn c bleibt beim Gebrauche des Manometers stets geschlossen. Er soll das Reinigen und Füllen ermöglichen. Das Hg-Manometer wird bei c oder d mittelst eines Papiertrichterchens bis zum Nullpunkte gefüllt. Die Füllung des Wassermanometers erfolgt bei f mit blau gefärbter Sublimatlösung. Vor dem Gebrauche werden die beiden Schläuche a und b befeuchtet und dann angesteckt; Hahn e wird geöffnet und der Korkstopfen (d) abgenommen; Hahn c bleibt geschlossen. Erst wird nun Hahn Q geöffnet, um allfällige starke Schwankungen wahrzunehmen. Für feinere Feststellungen wird dann der Wasserhahn (W) geöffnet und nur mit diesem gearbeitet, solange es die Druckdifferenzen gestatten. Der Hahn Q muss mit Petroleum, der Hahn W mit Fett befeuchtet werden. Das Quecksilber und das Quecksilbermanometer bedürfen alle sechs Monate einer Reinigung mit Salpetersäure und das Wassermanometer einer solchen mit Äther auf Watte am Draht.

Folgende Punkte erscheinen noch besonderer Besprechung bedürftig.

Der nachstehende Fall, den Herr Dr. v. Muralt uns freundlichst zur Verfügung stellte, zeigt, dass bei schlechtem Nahtmaterial etc. von dem Eingriff eine septische Infektion der Pleurahöhle mit ihren Folgeerscheinungen ausgehen kann. Er mahnt daher zu sorgsamster Asepsis. Für die tiefen Nähte sollte nur garantiert bestes Katgut verwandt werden. Zeigt sich gelegentlich eine geringe Sekretansammlung oder eine mässige Infektion der Wunde, resp. die Infektion eines Stichkanales, so sollte man im Zweifelfalle lieber mit der Kornzange an einer kleinen Stelle die Wunde oberflächlich öffnen und freien Abfluss nach aussen ermöglichen, damit nicht Sekret nach der Pleura zu durchbricht.

10[2]). (Resumé) 32jähriger, erblich belasteter Herr, seit 10 Jahren lungenkrank. Der erste Schub setzte mit einer grossen Blutung und rechtsseitiger exsudativer

---

[1]) Zu beziehen durch Alois Wittmann, Glasbläser, Zürich IV, Universitätsstrasse 31.

[2]) Wir führen hier und in den folgenden Publikationen die Numerierung der Krankengeschichten im Anschluss an die Arbeit diese „Beiträge" Bd. XII, p. 49 fort. Es soll auf diese Weise das ganze verfügbare Beobachtungsmaterial zur Darstellung kommen.

Pleuritis ein. Eine einjährige Sanatoriumskur stellte ihn soweit her, dass er 6 Jahre lang arbeiten konnte. 1907 Rezidiv, das sich trotz fast 2jähriger Kur und Tuberkulin nicht bessert. Stark heruntergekommen und anämisch, schlechter Thorax, seit langer Zeit leicht fiebernd, rascher Puls, viel Auswurf. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung schwer krank, linke Spitze leicht ergriffen. Während 4 Monaten Davoser Aufenthalt progredienter Verlauf, Nachtschweisse.

Es gelingt, einen grossen basalen Pneumothorax zu erzeugen auf der rechten Seite. Zwei Tage nach der Operation zeigt sich eine Wundinfektion, wahrscheinlich ausgehend von einer der Hautnähte, Schüttelfrost, hohes Fieber. Trotz Entfernung der infizierten Ligatur, Eröffnung der Operationswunde und Drainage gelingt es nicht, der Infektion Herr zu werden. Am 5. Tage ist ein kleines Pleuraexsudat nachzuweisen, das in den folgenden Tagen unter hohem Fieber und Dyspnoe ansteigt. Vom 6. Tage an Zeichen von Perikarditis. Verminderung des Druckes im Thorax schafft Erleichterung und der Zustand scheint sich zu bessern. Am 15. Tage tritt aber plötzlich Herzschwäche und Exitus ein.

Die Sektion ergibt einen grossen Pyopneumothorax. Das Exsudat ist grünlich, leicht trübe, ohne besonderen Geruch, sehr zahlreiche Fibringerinnsel. Schon zu Lebzeiten waren in der Flüssigkeit Pneumokokken, keine anderen Bakterien gefunden worden. Die Pleura costalis zeigt an der Operationsstelle eine kleine Delle, ist aber glatt verheilt. Eine Eintrittspforte der Infektion ist nicht zu sehen. Im Herzbeutel ca. 100 ccm trübe, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit, Epikard hyperämisch, mit feinhöckerigen, schwer ablösbaren Gerinnseln bedeckt. Die rechte Lunge zeigt sich vollkommen luftleer, mehrere grössere und kleinere Kavernen sind zu spaltförmigen Gebilden komprimiert und beinahe leer.

Der Bestand pleuraler Adhäsionen bedingt besondere Verhältnisse und technische Massnahmen. Man findet die Pleura costalis dann weisslich trüb. Die Pleura kann sehr resistent sein; oft liegen unter einer noch leicht zu sprengenden Pleura Adhäsionen von wechselnder Widerstandsfähigkeit. Gelegentlich belehrt erst der Sondenversuch, ob die Adhäsionen locker genug sind, um die Anlegung eines Pneumothorax zu ermöglichen oder ob die vorsichtig vorgeschobene Kanüle noch in einen freien Pleuraspalt zu bringen ist. Manchmal gelingt es auf diese Weise lockere Verwachsungen zu passieren. Man findet, indem man nach der einen oder anderen Seite recht vorsichtig tastend vorgeht, doch einen freien Pleuraspalt und kontrolliert dieses durch wiederholtes Sondieren durch die Kanüle hindurch. In Fällen, in denen wir bei wiederholtem Pneumothoraxversuch in der Beurteilung des Pleuraspaltes absolut sicher gehen wollten, haben wir ausnahmsweise die Pleura mit dem Messer durchtrennt.

Zähere Verwachsungen bereiten dem Vordringen beträchtlichen Widerstand. Man halte sich vor Augen, dass sich hierbei drei Möglichkeiten ergeben können:

1. Bei starker Pleuraschwarte bleibt man gelegentlich irrtümlicherweise mit der Kanüle extrapleural, glaubt aber zunächst in einer Pleuraschwarte zu sein. Man dringt in einer dünnen Gewebs-



lage vor, welche ausserhalb der Pleura costalis und unter der dünnen Faszie liegt, die nach innen die Interkostalmuskeln überzieht (Fascia intrathoracica). Auf diesen Raum werden wir später bei Besprechung der Hautemphysembildung besonders zurückkommen.

2. Man kann in der Schwarte, resp. in dem mehr oder weniger lockeren Adhäsionsgewebe zwischen den beiden Pleurablättern vordringen und hier ein „Schwartenemphysem“ erzeugen.

3. Bei zu rigorosem Vorschieben der stumpfen Kanüle dringt man in das Lungengewebe hinein. Auf diese Weise kann die Kanüle in Kommunikation zu den Alveolarräumen oder zu einem kleineren Bronchus kommen; im lockerem Lungengewebe kann man die Sonde etwas weiter vorschieben. Der Sondenversuch aber belehrt, dass Beziehungen zu einem freien Pleuraspalte nicht gewonnen wurden. Bei dieser Lage der Kanüle muss man damit rechnen, dass bei der Manometerbeobachtung respiratorische Druckschwankungen sich zeigen. Ausserdem muss jetzt die Sonde lose gehalten werden, damit der Patient, wenn er nunmehr Atembewegungen ausführt, die Lunge nicht in dem Masse zerreisst, wie es bei der Punktionsmethode bei der Patientin P. passierte (Krankengeschichte Nr. 17). Sonst könnte durch ein zu brüskes Vorgehen trotz der Freilegung der Pleura eine Schädlickeit gesetzt werden, die hierbei vermeidbar ist. Befindet sich die Kanüle in der Lunge, so sieht man bei Atembewegungen das äussere Ende der Kanüle auf- und abgehen. Dieses Auf- und Abgehen bedingt bei Pleurafreilegung deswegen keine Lungenzerreissung, weil die Kanüle infolge des gesetzten Schnittes nicht durch die Thoraxdecke und die Interkostalmuskeln fixiert ist. Es ist daher auch die Gefahr, dass das Lungengewebe, wie in dem Falle P. (Nr. 17) (Punktionstechnik) zerrissen wird, bei vorsichtigem überlegtem Vorgehen nicht vorhanden. (Siehe Epikrise zu jenem Fall)

Bei Patienten, bei welchen die Anlegung eines Pneumothorax infolge stärkerer Pleuraadhäsionen nicht möglich war und bei welchem — infolge zu gewaltsamen Bemühen zwischen die Pleurablätter einzudringen — eine Lungenverletzung gesetzt wurde, kann sich die Wunde von der Lunge her infizieren. Eine Pleuritis kann bei solchen Patienten nicht entstehen, auch sahen wir in den wenigen einschlägigen Fällen keine Fistelbildung; wohl aber kann, wenn die Interkostalmuskeln nicht genäht wurden, ein Hautemphysem entstehen, da durch starkes Pressen durch die kleine Pleurawunde hindurch Luft aus der Lunge herausgedrückt werden kann.

Auf eine Täuschungsmöglichkeit selbst bei freigelegter Pleura costalis sei hier besonders hingewiesen. Wie bekannt, sieht man



unter der normalen Pleura costalis die Zeichnung der atmenden Lunge sich auf- und abbewegen. Bei ausgiebiger Bewegung und glatt durchscheinender Pleura ist dieses ein nahezu sicheres Zeichen eines freien Pleuraspaltes. Aber selbst unter anscheinend klarsten Verhältnissen ist hier eine Täuschung möglich. Mehrfach haben wir feststellen können, dass nach Sprengung der Pleura costalis, resp. nach scharfer Durchtrennung derselben, dennoch ein Zurückfallen der Lunge nicht eintreten konnte, weil ganz zarte und lockere, durch die Respirationsbewegungen ausgezogene Verwachsungsstränge die beiden Pleurablätter verbanden. Man sah dann durch die Pleura eine gute respiratorische Verschiebung der Lungenzeichnung und glaubte einen freien Pleuraspalt finden zu müssen. Bei der Patientin Mathilde M. (Fall 4 der Plastikarbeit [25]) schienen z. B. die Verhältnisse so zwingend für ein Freisein des Pleuraspaltes zu sprechen, dass wir damals immer wieder zu der Annahme gedrängt wurden, die Anlegung eines Pneumothorax müsse — trotz voraufgegangener vergeblicher Versuche — doch möglich sein. Wir haben damals dreimal an verschiedenen Stellen einen Pneumothorax anzulegen versucht. Beim zweiten und dritten Versuche haben wir die Pleura breiter und rücksichtsloser als sonst freigelegt und uns überzeugen müssen, dass Pleuraverwachsungen der geschilderten zarten Art bestanden. Es gelang nur kleine Luftblasen zu erzeugen. Es war uns daher sehr wohl begreiflich, dass später bei der breiten Freilegung des Pleura costalis im Verlauf der extrapleuralen Plastik der Eindruck entstand, man habe es, da man unter der zarten Pleura eine Verschiebung der Lungenzeichnung sah, mit einem freien Pleuraspalte zu tun. Es war dieses ein Irrtum. Der geschilterte Fall bewies uns dieses mit der Genauigkeit eines Experimentes.

Lästig kann ein grösseres subkutanes Emphysem werden. Dieses kann aus verschiedenen Gründen und in verschiedener Weise entstehen. Bei Schilderung der Technik haben wir bereits erwähnt, dass man unter Umständen irrtümlicherweise mit der Kanüle extrapleural verbleiben kann, meinend, man wäre in dem Verwachsungsgebiet zwischen den beiden Pleurablättern. Presst man nun N unter etwas grösserem Drucke ein, so drängt dieser die Pleura costalis ab, meist unter ziemlichen Schmerzen. Die Luft in diesem so entstandenen extrapleuralen Emphysem unterliegt ebenso gut respiratorischen Druckschwankungen, wie ein Schwartenemphysem. Diese extrapleural liegende Luft lässt ein unter der Thoraxdecke hörbares Knistern nicht wahrnehmen; über einem intra- oder extrapleuralen Emphysem findet sich ausgesprochene Aufhellung des Klopfschalles und eine oft so weitgehende Tympanie, dass man irrigerweise glaubt, man habe einen Pneumothoraxraum vor sich. Einmal sahen wir

z. B. weit über die Leberdämpfung herunter diese Tympanie sich erstrecken. Diesem diagnostischen Irrtum ist man besonders dann ausgesetzt, wenn die Röntgenkontrolle fehlt, oder wenn man mit Hilfe der Punktionstechnik vorging.

Als subkutanes Emphysem tritt die extrapleural und subkostal liegende Luftmenge erst über der Klavikula zutage. Wir haben bei missglückten Versuchen, Pneumothorax anzulegen, gelegentlich beobachten können, dass am Ende des Eingriffes oder nach längeren Stunden sich oben am Halse, weit von der Schnittstelle entfernt, feines Emphysemknistern zeigte. Diese Erscheinung kommt so zustande, dass die Luft zunächst unter der inneren Thoraxfaszie sich vorschiebt, daher, solange man es mit Rippen und Interkostalmuskeln zu tun hat, für die tastende Hand nicht nachweisbar ist. Erst oberhalb der ersten Rippe kann die Luft der Palpation zugängig werden.

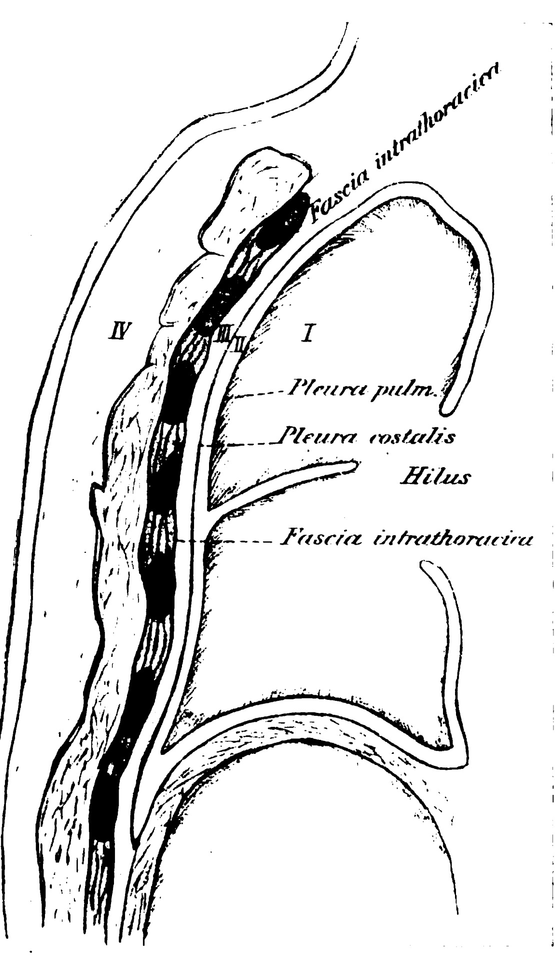


Abb. 5.

Die verschiedenen Formen des interstitiellen Emphysems.

I. Interstitielles Emphysem der Lungensepta — führt zum echten „Mediastinalemphysem". – II. „Schwartenemphysem" res. Pneumothorax. — III. „Subfasziales Emphysem", d. h. das event. am Halse selbst der Gegenseite zutage tretende Emphysem. — IV. Gewöhnliches subkutanes, resp. submuskuläres Emphysem.

In diesen Spaltraum kann die Luft auch aus einem zu stark gespannten Pneumothoraxraum oder — bei Adhäsionen — aus einer Lungenwunde herübertreten; nicht aber kann eine unter der Pleura

costalis in der Pleuraschwarte heraufgewanderte Luftmasse am Halse sich bemerkbar machen, da es nicht möglich ist, dass dieselbe durch die unverletzte Pleura hindurchgeht.

Ein breites, in lockeren Pleuraadhäsionen liegendes Schwartenemphysem ist unter Umständen physikalisch kaum von einer entsprechend grossen Pneumothoraxblase zu unterscheiden. Man hat an einer solchen Stelle Tympanie, Abschwächung oder gar Aufhebung des Atemgeräusches. Die durchklingenden Rhonchi nehmen einen hohen Klang an, erscheinen fast metallisch, kurzum, hier ist dem diagnostischen Irrtum Tür und Tor geöffnet. Selbst bei sorgfältiger Röntgendurchleuchtung kann es sogar schwierig sein, zu einer einwandsfreien Beurteilung zu kommen. Von diesen Schwierigkeiten haben wir uns mehrfach überzeugt. Bei einem Patienten glaubten wir z. B. mit grösster Wahrscheinlichkeit einen Pneumothoraxraum annehmen zu dürfen, und doch handelte es sich, wie die weitere Beobachtung erwies, nur um ein ziemlich ausgedehntes und auch wohl ziemlich dickes Schwartenemphysem; dasselbe war wiederholten, mit allen Kautelen ausgeführten Nachpunktionen nicht zugänglich. Es ist klar, dass auch diese Schwierigkeiten bei Anwendung der Punktionstechnik weit mehr hervortreten, als bei Anwendung des Schnittverfahrens.

Wurde die Interkostalwunde nicht in genügender Weise geschlossen, so sahen wir früher einige Male ausgedehntes, unter Umständen bis über das Gesicht heraufreichendes Hautemphysem und zwar auch bei wohlgelungenem grossen Pneumothorax. Durch sorgsame Muskelnaht ist dieses Emphysem fast immer vermeidbar. Jedenfalls ist es uns, seitdem wir auf diese Naht Gewicht legen, nicht wieder in annäherndem Masse vorgekommen. Das Röntgenbild zeigt, dass bei ausgedehntem Emphysem die Luft in verschiedenen Schichten liegt. Ein grosses Hautemphysem ist recht belästigend, zumeist verschwindet dasselbe aber nach 3—5 Tagen; auch in den gröbsten Fällen ist nach 6—8 Tagen nicht mehr viel davon zu merken. Irgend eine unangenehme Folge oder gar Gefährdung des Kranken haben wir hierdurch nie gesehen. Entstammt das Emphysem einem Pneumothoraxraum oder einer in die Schwarten eingeblasenen N-Menge, so ist die emphysembildende Luftmenge dosiert. Entstammt sie einer irrtümlich gesetzten Lungenverletzung, so kann sie bei stark hustenden und pressenden Patienten grösser werden. Alle diese Emphysemformen sind aber wohl zu unterscheiden von dem echten Mediastinalemphysem. Letzteres Emphysem gefährdet das Leben des Patienten dadurch, dass es die im Mediastinum liegenden Gebilde, vor allem die grossen Gefässe, behindert. Das uns interessierende Emphysem ist ein Mediastinalemphysem. Das gefürchtete Mediastinalemphysem verbreitet

sich im Interstitium der Lunge — das hier in Frage stehende Emphysem in seinen verschiedenen Formen ist ein ausserhalb der Pleura pulmonalis entstehendes. Nur das Erstere muss innerhalb der Pleura pulmonalis bleiben und somit nach dem Lungenhilus und damit in das Mediastinum herein wandern; schon hierdurch, und nicht nur durch das stete Nachrücken erneuter Luftquanten aus dem Alveolargebiet, ist es gefährlich. Es besteht ein prinzipieller sehr wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Grundformen interstitiellen Emphysemes.

Nochmals sei ausdrücklich betont, dass ein lästiges subfasziales oder subkutanes Emphysem bei richtigem technischen Vorgehen vermeidbar ist.

Nachdem die erste punktierbare Luftblase gewonnen wurde, tritt in zweiter Linie die Aufgabe heran, diese Luftblase zu vergrössern und nunmehr erst konsequent die Pneumothoraxtherapie durchzuführen.

Nach erfolgreichem ersten Eingriffe sollte entweder direkt oder im Laufe von 1—2 Tagen die Grösse und Lagerung des Pneumothorax durch die Röntgenuntersuchung festgelegt werden. Die einfache physikalische Untersuchung lässt, wie gesagt, gelegentlich im Stich. Besonders gibt die physikalische Untersuchung keinen Aufschluss über die Tiefenausdehnung einer Pneumothoraxblase. Wohl können wir unter günstigen äusseren Umständen und bei grosser Pneumothoraxblase zumeist recht gut die flächenhafte Ausdehnung des Pneumothorax feststellen. Der Befund über kleineren Luftblasen ist aber oft schwer zu deuten; ich verweise nur z. B. auf den diagnostischen Irrtum zu dem Fall P. (Nr. 17). Wir haben selbst ähnliches erlebt. Uns können daher auch nur diejenigen Angaben anderer Autoren als zuverlässig und brauchbar gelten, welche einer genauen Röntgenkontrolle unterlagen. Ausschliesslich das Röntgenverfahren erlaubt ein Urteil über den Tiefendurchmesser der Pneumothoraxblase, über die Art der den Pneumothorax durchziehenden Stränge u. a. m. Wir verweisen auf die Ausführungen und Abbildungen Brauers im Röntgenatlas von Grödel sowie auf unsere Krankengeschichten, die später folgen werden.

Bei der Nachpunktion kommt es also darauf an, genau zu wissen wie dick die Luftblase ist, und wie dieselbe am Thorax zu lokalisieren ist, sonst riskiert man technische Fehler und die entsprechenden sehr fatalen Konsequenzen, die uns im Falle 15 und im Falle 16 passiert sind. Wir verweisen auf die Epikrise dieser Fälle. Beide Male haben wir bei der Nachpunktion deswegen Tod durch Luft-



embolie erlebt, weil wir mit der Nadel durch einen Pneumothoraxraum, dessen Tiefendurchmesser wir nicht richtig taxiert hatten, in das infiltrierte Lungengewebe hereindrangen. Auf die Möglichkeit dieses Fehlers müssen wir nachdrücklich hinweisen, damit nicht andere diese Fehler von neuem machen! Die Fälle haben gelehrt, wie gefährlich selbst eine Nachpunktion unter Umständen ist, wenn man nicht genau über den Tiefendurchmesser des Pneumothorax unterrichtet ist, oder wenn der anfängliche Pneumothorax nur klein und für die Nachpunktion ungeeignet gelagert ist. Denn dann kann man auch bei der Nachfüllung mit der Nadel in die Lunge hereindringen und genau so gut eine Luftembolie setzen, wie man es bei der Punktionsmethode bei Anlegung des ersten Pneumothorax stets zu gewärtigen hat. Auch dieses ist somit ein erkannter und daher vermeidbarer technischer Fehler!

Das Anstechen der Lunge bei noch anliegenden Pleuren oder bei bereits bestehendem Pneumothorax bringt die Gefahr mit sich, den Pleuraraum von der kranken Lunge aus retrograd zu infizieren. Wir haben uns einige Male dem Eindrucke nicht verschliessen können, dass Empyeme, die nach längerem Freisein des Pneumothoraxraumes sogleich nach einer Nachpunktion aufschossen, einer solchen Lungenverletzung ihre Entstehung verdankten. Beweisend und besonders lehrreich ist nach dieser Richtung der Fall O. L., welcher in der Arbeit des Dr. Graetz[1]) als Fall I (Nr. 11) bekannt gegeben wurde. Hier bot die im Pneumothoraxraum hängende Lunge mehrere kleinere und grössere Fistelgänge. Diese Fistelgänge waren zum Teil dadurch entstanden, dass käsige Herde die Pleura durchbrochen hatten; zum Teil waren sie aber auch dadurch entstanden, dass bei den Versuchen, bei dieser Patientin das Exsudat durch Punktion zu entleeren resp. den Pneumothorax zu vergrössern, mit der Nadel die Lunge angestochen wurde. Wir haben uns damals mehrfach bestimmt davon überzeugen können, dass wir mit der Nadel zu tief gegangen waren und die Lungen angestochen hatten. Man hatte in der Tiefe das charakteristische Resistenzgefühl; man sah relativ grosse N-Mengen abfliessen, ohne dass die Druckwerte im Pneumothorax irgendwie beeinflusst wurden. Letzteres war nur dadurch zu erklären, dass die grossen N-Mengen nicht in den Pneumothoraxraum, sondern in das Alveolargewebe und

[1]) Herr Dr. Graetz (94) hat in Bd. X, pag. 253ff. s. Z. drei unserer Beobachtungen von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus bearbeitet. Wir müssen auch diese Krankengeschichten unserer fortlaufenden Numerierung einordnen und zwar als Nr. 11 den Fall Frau O. L., 24 Jahre alt; Nr. 12 den Fall St. Theophil, 20 Jahre alt; Nr. 13 den Fall Walter R., 26 Jahre alt.

damit in das Bronchiallumen gelangten. Wir sehen also hier wieder einen technischen Fehler, den wir kennen müssen, um ihn zu vermeiden. Dieser Fehler ist bei bereits bestehender Luftblase durch Röntgenkontrolle und Überlegung zu umgehen, bei einer Erstpunktion dagegen nicht. Wir werden unter Hinweis auf einen uns überlassenen Fall (Nr. 14) auf pag. 24 hierauf zurückkommen.

Mit der ersten Nachfüllung beginnt man je nach dem Befunde entweder am Tage nach dem ersten Eingriff oder einige Tage später. Die Nachfüllungen haben den Zweck, die erste Pneumothoraxblase auf die klinisch optimale Grösse zu bringen. Die Nachfüllung soll mit einer dünnen Nadel geschehen. Man verwendet besser eine schräg geschliffene Nadel mit einem ebensolchen, das Lumen abschliessenden Mandrin. Wir verwenden eine Fränkelsche Punktionsnadel mit seitlichem Ansatz und auswechselbarem Mandrin. Das kleine Besteck, von Holzhauer-Marburg zu beziehen, enthält neben verschieden dicken Nadeln auch einen etwas längeren stumpfen Mandrin, der eine Sondierung des Pneumothoraxraumes nach Einführung der Nadel gestattet. Es ist dieses gelegentlich zur Entscheidung der Frage, ob die Nadelspitze in einem freien Raum liegt, sehr brauchbar (Dr. Bruns). Die Einführung eines Troikards ist unnötig schmerzhaft. Ein Mandrin erscheint deswegen notwendig, damit die Nadel sich nicht während des Einstechens durch Fetttröpfchen verstopft und damit nicht etwa kleine Partikelchen der Haut in die Tiefe mit hereingerissen werden.

Brauer fand es im Zweifelfalle gut, den N. stark zu parfümieren, damit an der Athemluft des Kranken erkannt werde, ob die Nadel versehentlich in die Lunge gedrungen sei. Es genügt in das Schlauchsystem zwischen Flasche und Dreiweghahn ein Watte tragendes Röhrchen einzuschalten und auf die Watte einige Tropfen eines starken Parfüm zu bringen.

Führt man eine Nadel mit Mandrin ein, so ist man nach Zurückziehen des Mandrins sicher, dass das Lumen der Nadel nicht verstopft ist. Es ist daher dann überflüssig, dieses noch einmal extra auszuproben. Hat man dagegen eine feine Hohlnadel ohne Mandrin eingestochen, dann ist man oft im Unklaren darüber, ob die Nadel verstopft ist oder nicht; dieses ist störend.

Sobald die Nadel richtig liegt, schaltet man durch den Dreiweghahn das Manometer an und prüft zunächst den Druck in der Luftblase. Sobald die Druckprüfung anzeigt, dass alles richtig liegt, lässt man durch passende Hahnschaltung erwärmten N einfliessen. Brauer hat einmal bei einem Kranken N einfliessen lassen, der in einer Glasflasche im Winter über die Strasse getragen und daher kalt war.



Der Patient bekam hierdurch Pleuraschmerzen und als Pleurareflex-Dyspnoe — wieder ein vermeidbarer Fehler.

Man ist nunmehr vor die Frage gestellt, wie man die N-Nachfüllung und damit Grösse und Druck im Pneumothoraxraum quantitativ regeln soll. Hier ist unbedingt von Fall zu Fall individualisierend und tastend vorzugehen. Oft kann man gleich bei der ersten und zweiten Nachfüllung 1—1 ½ Liter anstandslos dem Patienten applizieren, manchmal bekommt der Patient nach Eingiessen von ½ bis ¾ Liter Oppressionsgefühl, er wird bei weiterer Steigerung der N-Menge dyspnoisch und klagt über Engigkeit; man muss dann eben rechtzeitig abbrechen und solche Patienten lieber etwas öfter mit kleineren Mengen punktieren. Es erscheint uns nutzlos, hier generelle Regeln aufstellen zu wollen. Die Verhältnisse ändern sich sehr, je nach der Grösse des erzielten Pneumothorax, der Lage desselben und der Art der Verwachsungen; manchmal sind die Verwachsungen sehr resistent und wenig irritabel, in anderen Fällen dagegen tritt schon bei mässiger Spannung der Verwachsungen ein unangenehmes Empfinden und bei stärkerer Spannung Schmerz auf.

Wichtiger, als die Frage nach der Menge des einzubringenden N, ist die Frage nach der Druckregulierung im Pneumothoraxraum. Es wurde bereits betont, dass man stets mit seitlich angeschlossenem Manometer N einfliessen lassen soll. Im allgemeinen gilt die Regel, dass je besser und je grösser der Pneumothorax gelingt, um so kleiner der Druckwert sei. In solchen Fällen wird bei zu grossem Druck das Mediastinum mit seinen Gebilden zu stark verlagert. Der Pneumothorax ist dann übermässig gefüllt und es können aus einem solchen falschen Vorgehen selbstverständlich Schädigungen entstehen. Der Patient wird dyspnoisch, bekommt Zirkulationsstörungen u. a. m. Wir sahen einen solchen Fall von anderer Seite und konnten uns davon überzeugen, dass eine richtige Druckregulierung Störungen, die aus zu grosser Drucksteigerung resultierten, vermied.

Es handelt sich bei der Pneumothoraxtherapie nicht darum, die Lunge etwa gewaltsam zu komprimieren, sondern es soll eine tunlichste Ruhigstellung der Lunge erzielt werden. Zu dieser Ruhigstellung bedarf es nur des Lungenkollapses. Sobald bei ruhiger gewöhnlicher Atmung im Pneumothoraxraum während der Inspirationsphase negative Druckwerte nicht mehr auftreten, hat man völlig das erreicht, was man will. Selbst ein geringer inspiratorischer Unterdruck im Pneumothoraxraum beeinflusst das Lungenvolumen nicht nachweisbar. Der Röntgenschirm, wie die Auskultation zeigen dieses deutlich. Man wird daher dann die besten Resultate haben,

wenn man bei grossem Pneumothoraxraum einen Druckwert schafft, dessen Mittellage etwas unter Null oder etwa um Null liegt, d. h. Druckwerte, die exspiratorisch positiv, inspiratorisch Null oder schwach negativ sind. Die Erfahrung hat uns das reichlich gelehrt. Mit solchen Druckwerten befinden sich die Kranken wohl. Einige unserer Patienten hatten, sich dabei allerhand Extravaganzen geleistet, ohne irgendwie unter dem Pneumothorax zu leiden. Das Erzeugen eines übermässig hohen Druckes in einem grossen guten Pneumothoraxraum ist somit ein technischer Fehler.

Gleichfalls vor hohen Druckwerten zu schützen ist ein Pneumothoraxraum, der direkt dem Herzen anliegt, dessen hoher Druck das Herz seitlich belastet. Es wird sich bei sorgfältiger Beobachtung des Pulses und der Zirkulation zeigen, ob dieses im einzelnen zutrifft oder nicht. Man möge daher bei solchen Fällen langsam mit den Druckwerten von Punktion zu Punktion steigen und ausprobieren, was der Patient ohne Beschwerden erträgt.

Sehr hohe Druckwerte, bis 45 mm Hg und mehr, kann man allmählich dann applizieren, wenn man einen abgesackten Pneumothoraxraum vor sich hat, und wenn man bemüht ist, durch die Drucksteigerung Verwachsungen zu lösen. Dieses Lösen der Verwachsungen gelingt gelegentlich in weiterer Ausdehnung als man zunächst glaubt. Auch hier verweisen wir auf die später zu bringenden Krankengeschichten.

In gewissen Fällen gesellt sich dem Pneumothorax ein Exsudat hinzu. Das Exsudat erfordert technisch folgende Massnahmen. Dasselbe kann, falls es rasch ansteigt, zu der bestehenden Lungeneinengung durch den Pneumothorax eine beträchtliche weitere Einengung hinzu bringen, so dass dann der Patient, weil nunmehr der Druck in dem Pneumothoraxraum zu gross ist, dyspnoisch wird. Sobald sich dieses zu zeigen beginnt, möge man entweder das Exsudat oder vorläufig einen Teil der Luft durch Punktion entleeren. Versäumt man dieses, so kann selbstverständlich der Patient geschädigt werden.

Eventuell ist es notwendig, das Exsudat wiederholt zu entleeren. Man tut dann gut, durch dieselbe Kanüle einerseits Fluidum abzunehmen und andererseits unter Beachtung der oben gegebenen Regeln über die Druckwerte N. nachzugiessen. Häufig kann man auf diese Weise durch mehrere nacheinander folgende Punktionen das Exsudat grösstenteils entfernen. Es ist dieses auch gleichzeitig die beste Therapie der Störungen, die in manchen Fällen das Exsudat während kürzerer oder längerer Zeit begleiten. Selbst ausgesprochene tuberkulöse Empyeme werden durch dieses Vorgehen günstig beeinflusst. Später wächst das Exsudat weniger rasch an. Einige



Male haben wir in der Periode, in der wir den Pneumothorax eingehen lassen wollten, das Exsudat stehen lassen; der Pneumothorax verschwand, das Exsudat hielt sich noch einige Zeit, und gestattete der Lunge sich langsam wieder auszudehnen. Es sind gerade solche Fälle mehrfach besonders günstig verlaufen.

Nach der Punktion tuberkulöser Empyeme sieht man bekanntermassen gelegentlich an der Punktionsstelle das Auftreten einer Pleurafistel. Wir haben dieses einmal auch bei einem Pneumothoraxfall erlebt. Auch dieses zunächst fatale Ereignis verlief ohne dauernde Schädigung des Kranken; nach einiger Zeit schloss sich die Fistel. Der Patient befindet sich jetzt wohl. Die Krankengeschichte mit den Einzelheiten wird bekannt gegeben werden.

Vor einer überstürzten Rippenresektion möchten wir in solchen Fällen ganz dringend warnen. Nur einmal haben wir uns dazu entschlossen (siehe den ersten von Graetz (94) beschriebenen Fall), damals in der Absicht, eine Schedesche Thorakoplastik wegen des Empyemes anzuschliessen. Der Verlauf war ein völlig ungünstiger, wie an der genannten Stelle geschildert.

Einige Male sahen wir nach einer Exsudatpunktion und folgender Hinzufügung einer etwas stärker gespannten Luftblase über dem Exsudat, dass das Exsudat infolge des Druckes der Luftblase nachträglich durch die Pleurawunde durchsickerte, so dass sich nun eine etwa handtellergrosse Durchtränkung der Thoraxwand entwickelte. Diese Infiltration bildete sich jedesmal rasch zurück ohne den Kranken zu schädigen. Man kann dieses Durchsickern aber vermeiden; man braucht nur nach Entleerung des Exsudates die Luftblase im Pneumothoraxraum nicht unter Druck zu setzen. Lieber möge man in einer zweiten Punktion einige Tage später an einer Stelle einstechen, an der man die Flüssigkeit nicht trifft und erst nun die Luftblase so spannen, wie man es für passend findet.

Überlegungen verschiedener Art erfordert häufig die Wahl der Stelle, an der das erste Eingehen zu versuchen ist.

Für den Schnitt findet man die einfachsten Bedingungen in den seitlichen Partien oder vorne über den unteren Thoraxabschnitten. Hier wird der Eingriff nicht dadurch erschwert, dass zunächst die am Thorax ansetzenden Muskeln zu durchdringen sind. Natürlich lässt sich aber auch an anderer Stelle leicht der Interkostalraum finden, es dauert nur etwas länger, da bei dem Durchdringen der Muskeln erst kleine Blutungen durch Unterbindung oder Tamponade ruhig zu stellen sind. Es muss immer das Ziel bleiben, die Wunde möglichst blutfrei zu halten, damit man in der Tiefe das freigelegte Pleurastückchen gut überschauen kann. So haben wir z. B. mehrfach vorn



oben den Pektoralis oder in den hinteren Thoraxabschnitten die dort liegende breite Muskelmasse in keiner Weise hinderlich gefunden. Man wählt ferner den 5.—7. Interkostalraum, doch ist man auch an diese Wahl keineswegs gebunden. Inletzter Linie wird man sich leiten lassen müssen von dem physikalischen Bilde und von dem Resultate der Röntgendurchleuchtung. Durch beide Methoden sucht man diejenige Partie, über welcher mit Wahrscheinlichkeit ein verwachsungsfreier Pleuraspalt sich findet. In dem klinischen Teile werden wir auf dieses noch näher zurückkommen müssen.

Wie lange ein Pneumothorax bestehen soll, ist wiederum von Fall zu Fall zu erwägen. Abgesehen von Äusserlichkeiten, die in dem Willen des Patienten begründet sind, sind die Fälle auch rein vom ärztlichen Standpunkt aus — wie sich späterhin ergeben wird — so wechselnd, dass es auch hier nicht angebracht ist, dogmatisch Vorschriften zu geben. *Im allgemeinen lässt man den Pneumothorax gern 1—2 Jahre bestehen und lässt ihn nun langsam zur Rückbildung kommen.* Diese Rückbildungsperiode wird von zwei Überlegungen beherrscht. Es soll einerseits die Ausdehnung der Lunge möglichst *langsam* von statten gehen und es soll andererseits der Patient *während dieser Zeit sehr sorgfältig beobachtet werden* damit man unter Umständen rechtzeitig, solange der Bestand einer Luftblase resp. von Exsudatflüssigkeit es noch ermöglicht, den Pneumothoraxraum wieder etwas nachfüllen kann. Sieht man z. B. Erscheinungen, welche während des Pneumothoraxbestandes vollständig verschwunden waren, wieder zutage treten, so wird man sich unter Umständen dazu entschliessen müssen, die Behandlung noch etwas länger auszudehnen.

Häufig haben wir den Lungenkollaps, besonders bei exsudatfreiem Pneumothoraxraum lange Zeit *auf halber Intensität gehalten*, oder wir liessen, wenn zu dem Pneumothorax grössere, sterile, vorwiegend seröse Exsudate hinzugekommen waren, das Exsudat gegen Ende der Pneumothoraxbehandlung ansteigen, punktiert dasselbe nicht mehr ab und wartet nun die spätere Resorption ab.

Die Periode des Eingehens des Pneumothorax wird technisch noch dadurch erleichtert, dass mit der Zeit die Pleura mehr und mehr die Fähigkeit verliert, den N zu resorbieren. Besonders zeigt sich dieses dann, wenn eine auch noch so leichte Pleuritis überstanden wurde. Es ist übrigens erstaunlich, wie wechselnd die Fähigkeit der normalen Pleura bei den einzelnen Individuen ist, den N zu resorbieren. Es hängt hiermit auch zusammen, dass einzelne Patienten häufiger, andere seltener punktiert werden müssen. Überall tritt uns bei dieser Be-





handlungsmethode die Notwendigkeit entgegen, jeden einzelnen Fall sorgfältig zu individualisieren und zu kontrollieren.

Dem geschilderten Vorgehen bei Anlegung des ersten Pneumothorax sind die Ausführungen anderer Autoren gegenüber zu halten, welche nach dem Vorgehen von Forlanini schon bei Anlegung des ersten Pneumothorax eine Punktionsmethode wählen. **Wir halten die Erstpunktion für falsch, weil sie auch bei grössten Kautelen und bei subtilster, dann durchaus nicht einfacher Technik, eine oft schwere Gefährdung des Patienten bedeutet.** Es soll dieses in nachfolgenden Zeilen dargelegt werden. Die Behandlung von Lungenkranken durch Lungenkollaps schliesst soviel Gutes in sich, dass man dieses Gute nicht dadurch verdecken soll, dass man die Methode mit technischen Fehlern belastet.

Bei einem gesunden Hunde ist es kaum möglich, durch Stichmethode einen Pneumothorax zu setzen, ohne die Pleura pulmonalis zu verletzen. In zahlreichen Versuchen hat Brauer sich bemüht, auf Grund der Angabe in der Literatur eine passende Punktionsmethode ausfindig zu machen. Gewiss gelang es meist, bei dem gesunden Hunde einen Pneumothorax zu erzeugen; aber selbst dieses gelingt keineswegs immer gleich bei der ersten Punktion! Man muss sich nicht selten überzeugen, dass der N, der einfloss, und den man zwischen den Pleurablättern wähnte, in das Lungengewebe drang und durch den Bronchialbaum den Thorax verliess. Tötet man die Hunde, nachdem man gleich mit der ersten Punktion mit Erfolg den Pneumothorax anlegte, so findet man immer bei sorgfältiger Untersuchung die kleine Pleuraverletzung. Auch O. Bruns (38) fand dieses bei seinen Versuchen bestätigt.

Schon bei physiologischen Untersuchungen, besonders bei dem Bemühen, den Druck zwischen den beiden Pleurablättern zu studieren, war man vielfältig bestrebt, in möglichst schonender Weise zwischen die beiden Pleurablätter zu gelangen. Technisch besonders subtil ist hierbei Büdingen (40) vorgegangen. Er konstruierte eine sinnreiche Hohlnadel, der eine stumpfe Kanüle eingefügt ist. Am hinteren Ende war eine Feder angebracht, welche das Bestreben hat, die stumpfe Kanüle vorzudrücken. Büdingen passiert mit diesem Instrument scharf die Thoraxdecke und erwartet, dass, sobald die scharfe Spitze die Pleura costalis durchdrungen hat, nun die stumpfe Kanüle, im Pleuraspalt einen Widerstand nicht mehr findend, vorfedert und die Pleura pulmonalis zurückdrängt. Diesem Instrument ist das von Adolf Schmidt (Nr. 217—220) beschriebene Verfahren der Pneumothoraxanlegung nachgebildet, nur verwendet Schmidt nicht ein der-

artiges subtiles Instrument, er stösst vielmehr kurze knopfförmige scharfe Nadeln etwa bis in das Gebiet der Interkostalmuskeln vor und führt nun durch diese Nadel die stumpfe Kanüle vor, sucht mit dieser in den Pleuraspalt zu dringen. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass man bei diesem Vorgehen die Pleura pulmonalis ebensogut lädiert, wie bei der Technik Forlaninis. Jedenfalls fand Brauer bei seinen Hunden jedesmal die kleine Verletzung der Pleura pulmonalis.

Die Pleuraverletzung ist bei gesunden Tieren und Menschen gleichgültig. Sie braucht nur minimal zu sein, die Stelle verklebt wieder; an eine Pleurainfektion oder an die Entstehung eines Ventilpneumothorax u. a. m. ist gar nicht zu denken.

Anders ist es bei kranken Lungen. Verschleppung von Infektionsmaterial aus der kranken Lunge in die Pleura kann zu einer Pleurainfektion führen; das Anstechen eines der Pleura naheliegenden Herdes vermag die Entstehung einer Lungen-Pleurafistel zu veranlassen. (Siehe die Beobachtungen pag. 11 und pag. 24.) Selbst durch die dicke Thoraxwand hindurch entstehen nach Punktion tuberkulöser Empyeme doch grosse Fistelgänge, warum soll die zarte Pleura pulmonalis nach dieser Richtung hin eine Ausnahme machen?

Forlanini (73), ist der Meinung, man könne mit einer scharfen Nadel durch die Pleura costalis hindurchgehen und werde nun bei langsamem Vosdringen zunächst die Pleura pulmonalis etwas eindellen und jetzt der Luft Zeit lassen, aus der Nadel zwischen die Pleurablätter zu dringen. Er erinnert daran, dass man auch eine ausserhalb des Körpers liegende Lunge mit einer scharfen Nadel ein wenig eindellen kann, ohne die Pleura pulmonalis zu verletzen. Im Körper liegen hier die Verhältnisse aber ganz anders. Die beiden Pleurablätter sind luftdicht aneinander geschlossen und durch Kohäsion einander fixiert. Die eindringende Nadel kann eine Eindellung der Pleura pulmonalis gar nicht vornehmen, ohne nicht zuvor diese Kohäsion gelöst zu haben und vor allem vorübergehend einen, wenn auch noch so schmalen luftleeren Raum erzeugt zu haben. Die Zeichnung, die Forlanini liefert und die uns die Vorstellung erwecken soll, dass die Pleura pulmonalis gewissermassen U-förmig sich um die vordringende Nadelspitze legt, übersieht zudem vollkommen, dass die Lunge sich doch nicht nur blattförmig falten, sondern die Nadel gleichmässig von allen Seiten umgreifen müsste! Es ist somit sowohl der Erfahrung nach, sowie nach physikalischen Grundbegriffen, einfach unmöglich, mit einem scharfen oder stumpfen Instrument in den Pleuraspalt zu kommen, ohne nicht irgendwie die Pleura pulmonalis zu lädieren. Nur dann lässt sich eine Verletzung der Pleura pulmonalis vermeiden, wenn man die freigelegte Pleura costalis sprengt, so dass jetzt



sofort neben der Nadel Luft eindringen kann und die Pleura pulmonalis zurückzufallen vermag. In den anderen Fällen liegt das scharfe, resp. stumpfe Instrument von Muskeln umschlossen und gestattet nicht ein gleichzeitiges Miteindringen von Luft.

Dazu kommt, dass das vorgeschobene Instrument leicht durch mitgeführte Gewebsteilchen verlegt wird. Es muss also immer wieder durch eine Sonde kontrolliert werden, ob das Lumen frei ist.

Eine Beobachtung, die wir dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Kollegen Prof. Dr. Knoblauch, Frankfurt a. M. danken, illustriert diese Ausführungen. Der Fall zeigt die Unsicherheit der Erstpunktion sowie die von anderer Seite geleugnete Möglichkeit, bei freiem Pleuraspalt durch Verletzung der tuberkulösen Lunge eine Pleuraerkrankung zu veranlassen.

14. Georgine H., verwitwete Arbeiterin, geb. 7. III. 82 zu Frankfurt. Aufnahme im städtischen Siechenhaus am 1. Februar 09; tot daselbst am 26. III. 09.

Klinische Diagnose. Ausgedehnte Tuberkulose, vorwiegend der linken Lunge und des Kehlkopfes. Es wurde der Versuch gemacht, durch Punktion nach Forlanini Pnth. anzulegen und wurden hierbei in der Zeit vom 4.—8. Februar 13 Punktionen ausgeführt, ohne Erfolg. Bei der Sektion (das Protokoll wurde uns von Herrn Professor Dr. Fischer zur Einsicht und Benutzung in freundlicher Weise überlassen) fand sich neben der ausgedehnten tuberkulösen Erkrankung der Lunge in der Pleura eine gänseeigrosse Höhle, die mit einem dicken gelben Exsudat prall angefüllt war. An den ziemlich glatten Wänden lagerte Fibrin. Dieses Empyem war an der Stelle lokalisiert, an der zuvor die vergeblichen Punktionsversuche gemacht worden waren.

Es wäre sehr wünschenswert, dass Beobachtungen ähnlicher Art zur Publikation kämen. Wir sehen jedenfalls in der nahezu unvermeidlichen Lungenverletzung und den gelegentlichen unerwünschten Folgen dieser Verletzungen den ersten Mangel der Erstpunktionstechnik und ihrer Modifikationen.

Die weit gewichtigere, die ausschlaggebende Gefahr dieser Methode liegt aber in der Möglichkeit der Luftembolie.

Die Diskussion dieser Frage führt uns auf ein Gebiet, welches viele Unklarheiten einschliesst. In der einschlägigen Literatur finden sich mancherlei zweifellos unrichtig gedeutete Beobachtungen: es ist nicht mit der nötigen Kritik zwischen Pleurareflexen, Luftembolie und wahrscheinlich auch anderen der Lunge entstammenden embolischen Prozessen geschieden worden.

Bereits mehrfach sind bei den Versuchen, durch Punktion einen Pneumothorax zu erzeugen, schwere Schädigungen resp. Tod durch



Luftembolie hervorgerufen worden. Einen Todesfall und eine dauernde Hemiplegie beschrieben Murphy und Lehmke. Auch Forlanini erlebte eine tödliche Luftembolie sowie Hemiplegien. Wir selbst vermögen über vier neue Fälle schwerster Luftembolie zu berichten, zwei aus eigener Erfahrung, zwei dank der freundlichsten Mitteilung anderer Kollegen. Wer selbst einmal das Unglück gehabt hat, diese mit überraschender Schnelligkeit eintretende schwere Schädigung zu erleben, der wird unserer Überzeugung nach kaum noch die Lust verspüren, sich erneut einem solchen Unfalle auszusetzen, etwa dadurch, dass er sich scheut, dem Patienten und sich die geringe Unbequemlichkeiten des Schnittverfahrens zu bereiten.

15. Frau D. aus B., 24 Jahre alt. (Lucius Spengler.)

Anamnese: Vater und Mutter starben an Tuberkulose, ebenso ein jüngerer Bruder und eine jüngere Schwester. Die jüngste Schwester leidet an tuberkulöser Otitis. Pat. lebte wegen Tuberkulose des Oberlappens der linken Lunge vom 14. XII. 06 bis 24. VI. 07 in Davos. Während der ganzen Kurzeit unregelmässige Temperatursprünge bis 38,5. Am 9. III. 07 künstlicher Abortus. Am Ende der Kur war deutliche Verschlimmerung des Leidens zu konstatieren. Den Sommer 1907 brachte die Kranke zu Hause auf dem Lande zu. Dabei dieselben unregelmässigen Temperatursteigerungen wie in Davos. Mehr Husten und Auswurf. Seit 7. XI. 07 wieder in Davos. Nunmehr auch der ganze linke Unterlappen erkrankt.

Status praes. vom 9. XI. 07: Gewicht 119 Pfund, Puls 96—104, Temp. bis 38,0, Auswurf enthält Tbc. Gaffky 4 und elastische Fasern. — Über der ganzen linken Lunge Dämpfung. Links vorn über O. L. bis 3. Rippe Insp. laut, rauhscharf, Exspir. bronchial, Knattern nach Husten und klingende Rh. Im 4. und 5. I.-C.-R. Inspir. rauh, leise, Exspir. verlängert, spärliche trockene Rh. Hinten links über O. L. wie vorn. Über dem ganzen linken U. L. Inspir. rauh, leise, Exspir. verlängert und mässig zahlreiche, mittlere Rh. Rechte Lunge frei.

Am 20. XII. 07 Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Anfänglich leichte Temperatursteigerung, dann Abfall derselben und seit Mitte Februar 08 erhebt sich dieselbe nicht mehr über 37,3. Es zeigte sich bald nach der Operation, dass kein vollständiger Pneumothorax zu erreichen war wegen namentlich hinten von oben bis unten bestehender Adhäsionen. Vorne ist von oben bis unten Pneumothorax nachzuweisen. Derselbe muss durch öftere kleine Nachpunktionen erhalten werden und es wird versucht, ihn zu vergrössern.

22. XII. 07, 27. XII. 07, 3. I. 08 und 10. I. 08 Nachpunktionen.

Anfangs noch leichte Temperatursteigerungen, dann Verschwinden derselben. Von Anfang Januar 08 an nur noch ganz selten 37,3, ab Mitte Januar 08 völlig normale Temperatur.

Am 24. Januar 08 5. Nachpunktion (A. D. + 1,0 E. D. + 30,0 N — 220). Puls 72, Anfang Februar Puls 60. Pat. hatte nur noch wenig Husten und Auswurf und es fiel auf, wie wesentlich ruhiger der Puls geworden war.

7. Februar 08 Punktion (A. D. + 3,0 E. D. + 40,0 N : 350). Danach 5 Tage lang Temperaturen bis 37,6, nachdem Abfall zur Norm.



28. Februar Punktion (A. D. — 3,0 E. D. + 15,0 N : 250). Auch hiernach wieder vorübergehend Temperaturen bis 37,4, dann aber wieder normale Temperaturen. Am 1. III., also 2 Tage nach dieser Punktion, klagt Pat. über Schmerzen in der linken Kniekehle, die einer klaren Deutung nicht zugängig sind, vielleicht Phlebitis.

Da der Pneumothorax immer relativ klein geblieben, so wurde Anfang März 08 beschlossen, lieber häufigere Punktionen durchzuführen in der Hoffnung, damit die Verwachsungen zu lösen.

13. III. 08 : A. D. — 3,0 E. D. + 30,0 N : 260.

20. III. 08 : A. D. — 2,0 E. D. + 50,0 N : 150. Bei dieser Punktion steigt der Druck auffallend rasch auf die genannte Höhe. Pat. klagt über Schmerzen in der Brust, schreit plötzlich kurz auf, wird ohnmächtig, bekommt weite Pupillen. Die Punktion wird sofort abgebrochen. Pat. erholt sich sehr rasch, ist nach etwa 2 Minuten völlig aus dem Kollaps heraus und vermag nach etwa 10 Minuten in ein anderes Zimmer zu gehen. Nach einer ½ Stunde fühlt sie sich so wohl wie vorher und ist imstande, nach Hause zu fahren.

Da der Pneumothorax, wie geschildert, links vorn dem Thorax anlag und hier auch den Komplementärraum über dem Herzen erfüllte, so war man der Meinung, es habe sich um einen Herzshock gehandelt, namentlich durch zu starke Behinderung der Diastole des Herzens, und es wird beschlossen, in Zukunft diesen Fehler möglichst zu vermeiden.

Am 27. III. Nachpunktion. Nadel geht gut ein, Manometer schwankt gut. A. D. — 2,0. Nach je 50 ccm eingelaufenem N wird der Druck gemessen und eine Pause gemacht. Der Druck steigt langsam auf 40 mm Hg. Dabei fliessen ohne Beschwerden 250 ccm N ein. Pat. fühlt sich wohl, sie ist aber sehr unruhig, bewegt wiederholt den Arm der punktierten Seite, wobei man einmal den Eindruck bekommt, dass die Nadel in der Tiefe auf Widerstand stösst. Anscheinend dringt unter dem Einfluss dieser Bewegungen die Nadel in die Lunge. Bald danach erklärt die Pat. plötzlich, jetzt käme wieder dies Gefühl wie vor 8 Tagen. Die Punktion wird sofort unterbrochen und die Nadel herausgezogen. Damit sinkt die Pat. um, sie ist pulslos, hat weite Pupillen, fahle Gesichtsfarbe und oberflächliche Atmung.

Man macht künstliche Atmung, gibt Herztonika subkutan, reichlich Sauerstoff. Es tritt Schaum vor den Mund, kein Puls, keine Herztöne, kalte Haut. Die Haut am linken Vorderarm erscheint bald nach diesem Kollaps längs der Gefässe eigentümlich marmoriert. Dies erweckt sofort den Eindruck, dass man es mit einer Luftembolie zu tun habe, während man vorher an Herzshock gedacht hatte. Trotzdem suchte man gleichzeitig neben den anderen Massnahmen den Pneumothorax abzupunktieren, indem man 300 ccm aspirierte, so dass im Pneumothorax ein negativer Druck entsteht.

Unter anhaltender künstlicher Atmung bessert sich allmählich die Atemtätigkeit, aber Puls und Herztöne fehlen immer noch. Sauerstoffdarreichung unter improvisiertem Überdruck (Anwendung einer leidlich festschliessenden Mundmaske). Es bessert sich dabei das Aussehen, Pat. erholt sich etwa nach einer Stunde. Der Puls wird wieder fühlbar, die Herztöne sind zu hören. Die Kornealreflexe, die erloschen sind, treten wieder auf, und zwar links deutlicher wie rechts. Das linke Auge wird besser geschlossen wie das rechte.



Nach einiger Zeit stellen sich klonische Krämpfe im ganzen Körper ein. Nachdem sie vorüber sind, restieren tonische Krämpfe im rechten Arm. Die rechte Hand bleibt krampfhaft geschlossen. Pat. fängt an laut zu stöhnen, dabei tritt rechtsseitige Fazialislähmung zutage. Nach $1^1/_2$ Stunden kann man die Pat. ins Bett verbringen. Da sie immer lauter schreit und sehr unruhig wird, bekommt sie bei jetzt gutem Puls 0,01 Morphium,

Pat. schläft mehrere Stunden. Die rechtsseitige Lähmung wird aber immer deutlicher. Die Nacht zum 28. verläuft unruhig, stundenlang klonische Krämpfe, hauptsächlich rechts. Am 28. nachmittags kommt Pat. etwas zum Bewusstsein, sie trinkt ohne sich zu verschlucken, erkennt ihre Umgebung, spricht einige deutsche und französische Worte. unfreiwilliger Harnabgang. Am 29. Zustand verschlimmert. Es gesellt sich Fieber hinzu, grössere Unruhe; unter weiterer Verschlimmerung der Benommenheit und unter Fortbestand des hämiplegischen Symptomenbildes tritt am 31. III. 08 der Tod ein. Die Sektion wird verweigert.

Indikation. Schwerste hereditäre Belastung, rasch fortschreitender ausgedehnter tuberkulöser Prozess der ganzen linken Lunge, daher ungünstigste Prognose.

Epikrise. Obwohl der Pneumothorax nur ein partieller war, hatten doch Husten und Auswurf bedeutend nachgelassen. Die Temperaturen wurden bis auf die Tage direkt nach einer Punktion normal und mit Besserung der allgemeinen Intoxikation bessert sich wesentlich die Pulszahl (96—100, dann 60—72). Patientin fühlte sich wohler und kräftiger. Daher bestand der Wunsch, durch etwas höhere Druckwerte den Pneumothorax zu vergrössern. Hierbei tritt am 20. III. 1908 nach der Punktion ein rasch vorübergehender Kollaps ein. Man nahm an, dass es sich um einen Herzshock handle, weil die unter relativ hohem Druck stehende Luftblase den Komplementärraum über dem Herzen erfüllte und so eine die Diastole erschwerende Druckwirkung auszuüben vermöchte. Am 27. III. 1908 trat dann aber unzweifelhaft eine Luftembolie ein. Bei dieser Nachpunktion ist die Punktionsnadel, die zunächst im Pneumothoraxraum lag, infolge einer unerwarteten Bewegung der Patientin in die kranke Lunge eingedrungen; man hatte deutlich das Gefühl, dass die Spitze in kompaktes Gewebe gegangen war. Patientin kollabierte alsbald, sie bekam eine Hemiplegie, schwere zerebrale Reizerscheinungen und am linken Oberarm eigentümliche, völlig anämische Stellen infolge des Eindringens des N in diese Gefässbezirke. Patientin ging unter diesen Erscheinungen nach 5 Tagen zugrunde.

16. Frau Amtmann F. aus O., 29 J. alt (L. Brauer). Aufnahme 16. II. 07. Pat. ist nach brieflichen Mitteilungen seit $2^1/_2$ Jahren krank und seit etwa $1^1/_2$ Jahren in ersten Sanatorien sowohl im Hochgebirge, sowie in Mitteldeutschland behandelt worden. Trotzdem fortschreitender schwerer Prozess auf der ganzen linken Seite. In den letzten Wochen ständig hohes Fieber, Gewichtsabnahme, überhaupt das Bild raschen Kräfteverfalls, Appetitlosigkeit, deprimierte



Stimmung, Neigung zu Durchfällen. Über der ganzen linken Seite ausgedehnter infiltrativer, an mehreren Stellen starken Zerfall bietender tuberkulöser Prozess. Fast überall ziemlich zahlreiche klingende Rasselgeräusche, Bronchialatmen, teilweise mit amphorischem Beiklang, keine stärkere Schwartenbildung. Rechts sind sichere Erkrankungsherde nicht nachzuweisen, dagegen hört man dort die lauten Rhonchi von links herüberklingen. Im Kehlkopf besteht seit Monaten unverändert eine kleine Zacke an der Hinterwand und wechselnde Röte der Stimmbänder. An den beiden Tagen vor der Operation täglich Temperaturen über 39. Am 28. II. 07 gelingt es bei der sehr hageren Pat. sehr leicht einen Pneumothorax anzulegen (1300 ccm N). Das Röntgenbild zeigt in den nächsten Tagen die Lunge zipfelförmig nach unten ausgezogen, dem Zwerchfell angeheftet. Schon frühzeitig Bildung eines geringfügigen Exsudates.

23. II. Nachpunktion 1500 ccm N.

25. II. Deutliches Exsudat.

5. III. Punktion. Die Temperaturkurve wird allmählich flacher, Mundmessungen zeigen abends meist 38,3, Maximum 38,5. Gewicht nicht wesentlich verändert.

18. III. Punktion. 1000 ccm N. Die Lunge zeigt sich durch verschiedene Verwachsungen fixiert und ist im ganzen etwa auf die Hälfte verkleinert. Das Exsudat bleibt dauernd mässig. Nach der letzten Punktion erkennt man, dass das Zwerchfell deutlich nach unten ausgebaucht, der Magen etwas verschoben ist, Pat. klagt auch 2 Tage über Übelsein und mehrfaches Erbrechen. Seit dem 17. III. Temperatur dauernd unter 38,0, meist 37,6 als Maximum.

Die Sputummengen schwankten meist zwischen 200 und 250 ccm pro Tag sie nahmen in letzter Zeit etwas ab (75—150 ccm). Pat. wird nach Hause entlassen; sie soll dort weiter nachpunktiert werden.

Der 18. Mai 07 bringt folgenden Bericht. Gutes subjektives Befinden. Die Verdauungsbeschwerden, die in der Klinik mehrfach hervortraten, sind geringer, leichte Gewichtszunahme (0,5 kg). Bis zum 7. V. 07 Temperatur stets unter 37,4°, nur einmal 37,6°. Seit dem 8. V. neben fieberfreien Tagen einzelne Temperaturen von 37,8°. Daher am 29. V. 07 erneute Punktion, etwa 1000 ccm N eingelassen. Punktion geht glatt und ohne irgend welche ernsten Beschwerden von statten. Pat. verlässt schon am anderen Tage die Klinik in der Nähe ihrer Heimat.

25. VI. Bericht: Bis 10. VI. Temperatur dauernd unter 37,0. Von diesem Tage an mit Eintritt der Menstruation neben völlig fieberfreien Tagen einzelne Tage mit Temperaturen bis 37,6. Die Sputummengen haben abgenommen, so traten aber stärkere Verdauungsstörungen auf. Täglich 3—4mal dünnflüssige Stühle. Diese Diarrhöen sind durch kein Mittel zu bekämpfen. Gewichtsabnahme um 1,5 kg. Erneuter Kräfteverfall, der seinerzeit nach Anlegung des Pneumothorax sistiert hatte.

18. VII. Nach ärztlichem Bericht hat sich die Lunge wieder stärker ausgedehnt, es besteht aber über den unteren Abschnitten noch deutlicher Pneumothorax mit Verschiebung des Herzens nach rechts. Auf der rechten Seite auch jetzt kein sicherer Prozess zu diagnostizieren. Pat. ist unter dem Einfluss der zunehmenden Enteritis sehr anämisch und nervös geworden. Es heisst in dem Berichte dann weiter: „Aber andererseits muss ich doch entschieden aussprechen, dass die wiederholte Erzeugung des künstlichen Pneumothorax, was die Verlängerung des Lebens anbelangt, viel genützt hat und dass der Zustand sicherlichnoch ein weit schlimmerer sein würde,

wenn die Operation nicht gemacht worden wäre." Dieserhalb, sowie deswegen, weil die Pat. selber unter dem Eindruck steht, durch die Punktionen günstig beeinflusst worden zu sein, bitten der Arzt sowie die Angehörigen um erneute Punktion, da sie nach den seitherigen Beobachtungen sich hiervon auch jetzt noch eine palliative Wirkung versprechen.

Ich fand die Kranke am 3. VIII. 07 in dem oben geschilderten Zustande. Am Herzen ausser beschleunigtem Puls nichts Besonderes.

Durch Stäbchen-Plessimeter-Perkussion ist noch ein Pneumothorax in ziemlich grosser Flächenausdehnung gut nachweisbar. Leider ist eine Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Dicke des Pneumothorax nicht möglich. Aus dem stärker hervortretenden Atemgeräusch mit amphoristischem Beiklang ist aber zu erschliessen, dass der Tiefendurchmesser des Pneumothorax abgenommen hat.

Es wird zur Punktion vorgeschritten. Die Punktionsnadel passiert leicht den Zwischenrippenraum, stösst in der Tiefe (es wurde in der linken mittleren Axillarlinie unter der 6. Rippe punktiert) auf deutliche Resistenz. Auf die nahezu schmerzlos und sehr glatt verlaufende Punktion reagiert die Patientin, die an die Punktionen gewöhnt ist, nicht irgendwie besonders.

Das Manometer zeigt keinen Ausschlag. Die Nadel wird ein wenig hin und her bewegt und man behält dabei deutlich das obige Resistenzgefühl. Ich verwandte damals bei den Punktionen noch nicht die jetzige Nadel, konnte mich daher nicht durch Einführung eines Mandrins davon überzeugen, ob die Nadel verstopft sei oder nicht. So suchte ich dann weitere Orientierung dadurch, dass ich etwas Stickstoff einfliessen liess. Der N floss nur sehr langsam und unter auffällig hohem Druck ab (bis etwa 20 mm Hg). Es mochten etwa 15 ccm eingegangen sein, als die Patientin plötzlich umsank und in sofortigem Kollaps verstarb. Kampferinjektion, künstliche Atmung etc. blieben völlig erfolglos. Puls und Respiration, die blitzartig sistiert hatten, kamen nicht wieder zur Auslösung.

Da seit dem Einstich bereits längere Minuten verflossen waren und die weiteren Massnahmen der Patientin keine Schmerzen bereitet hatten, so ist es nicht angängig, den Tod durch einfachen Shock zu erklären. Zudem war die Patientin früher häufig punktiert worden und war hierbei eine Shockwirkung nie zutage getreten.

Da die Nadel, während der N einfloss, in der dicht hepatisierten Lunge lag, so hat es sich wohl sicher um eine Luftembolie in eine grosse Lungenvene gehandelt. Leider war eine Sektion unter den gegebenen Verhältnissen nicht ausführbar, so dass eine Aufklärung der Frage, wo etwa die Luftembolie gesessen hat, nicht zu geben ist. Vieles spricht dafür, dass der Stickstoff in die Oblongata gelangte.

Indikation des Eingriffes. Schwere, rasch fortschreitende, einseitige Lungentuberkulose mit absolut ungünstiger Prognose.



Epikrise. Anfangs deutlicher Erfolg, der dann durch die Zunahme schwerer Darmstörungen vereitelt wurde. Tod während der Punktion unter den Erscheinungen der Luftembolie. Der Tiefendurchmesser des Pneumothorax konnte Mangels eines Röntgenapparates vor der Punktion nicht festgestellt werden.

17. Fräulein P. aus Norddeutschland, 23 Jahre alt. Aus einer Heilstätte ging Brauer vor einem Jahre der folgende Fall zur Begutachtung und zur wissenschaftlichen Verwendung zu. Den sehr eingehenden Berichten entnehmen wir das Folgende:

Bei einer vor 6 Jahren erkrankten, im Frühjahr 07 mit fieberhafter Tuberkulose des linken Oberlappens, weniger des linken Unterlappens und der rechten Spitze aufgenommenen 23jährigen Pat., deren Zustand sich nicht wesentlich gebessert hatte und bei der öfters Lungenblutungen auftraten, wurde am 8. Jan. 08 versucht, durch Punktion nach Forlanini einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Als man 5 Tage darauf die Pleura von neuem, um nachzufüllen, punktiert hatte, verstarb die Pat. während dieses Aktes plötzlich.

a) Bei der ersten Punktion war die Nadel einmal vergeblich eingeführt worden. Bei einem zweiten Einstich zeigte das Manometer nach Freimachen der Kanüle sofort ein inspiratorisches Einsinken des Druckes und exspiratorisches Steigen des Druckes, allerdings nur mit je 3 bis 4 mm + oder —. Der Punktierende glaubte, den geringfügigen Manometerausschlag dadurch erklären zu können, dass partielle Pleuraverwachsungen beständen, welche grössere Exkursionen hinderten. Er liess, in der Meinung, doch einen kleinen abgesackten Pneumothorax vor sich zu haben, ohne nennenswerte Beschwerden 1 Liter N einfliessen. Starke Änderungen am Manometerdruck wurden während dieses Einfliessens nicht beobachtet. Nach der Punktion fand man in der Gegend des Einstiches verstärkte Tympanie, ein Befund, der von 3 Kollegen erhoben und kontrolliert wurde. Man nahm daher den Bestand eines kleinen Pneumothorax an und glaubte, mit positivem Erfolg die Punktion durchgeführt zu haben. Eine Durchleuchtung konnte nicht vorgenommen werden, weil der Anstalt ein Apparat fehlte und der Transport in einen benachbarten Ort dadurch unmöglich gemacht wurde, dass etwas blutiger Auswurf und eine Temperaturerhöhung auf 38,4 eintrat.

Wie sich später bei der Sektion erwies, hat hier ein diagnostischer Irrtum vorgelegen. Es bestand an der Punktionsgegend eine fast vollständige Verwachsung der beiden Pleurablätter. Ein Pneumothorax kann hier gar nicht bestanden haben. Der Punktierende liess sich, wie er selbst schreibt, vermutlich täuschen durch den Schall des gasgefüllten Magens. Sowohl bei dieser Punktion, wie bei der weiterhin zu erwähnenden, den Tod der Pat. herbeiführenden Punktion glaubte der sehr erfahrene Kollege, wie auch früher bei Punktionen und Exsudatentleerungen, mit der Nadel sehr gut fühlen zu können, wann und ob er sich in der Pleurahöhle befinde, während er nun durch die Sektion sicher hat konstatieren können, dass er mit der Spitze der Nadel überhaupt nicht in der Pleurahöhle, sondern in der Lunge gewesen ist.

b) Von der irrigen Ansicht ausgehend, dass bei dieser ersten Punktion die Anlegung eines Pneumothorax gelungen sei, wurde nun nach 5 Tagen, wie



gesagt, zum zweitenmal punktiert. Es wurde zweimal in schräger Richtung von hinten nach vorn im 8. I.-C.-R. der hinteren Axillarlinie eingestochen. Der Punktierende war der Meinung, man müsse, wenn man gewissermassen tangierend an den Pleuraspalt heranginge, ihn leichter finden können. Das erste Mal glaubte er in eine Pleuraschwarte geraten zu sein, das zweite Mal dagegen, einen Luftraum getroffen zu haben, weil auch an dieser Stlele relativ heller Luftschall sich vorfand. Er schob nun die Kanüle hin und her, nach dem Vorschlage von Forlanini abwechselnd mit der Spritze ansaugend, um zu sehen, ob etwa Blut käme, dabei wurde das Manometer kontrolliert, das auch einmal einen kleinen Ausschlag gab. Nachdem dieses mehrere Minuten unter fortwährender Kontrolle des Pulses gedauert hatte, klagte die Pat. plötzlich über stärkere Schmerzen und schlechtes Befinden. Sie hustete und spuckte ein klein wenig Blut aus. Sie bemerkte dieses noch, wurde dann aber sofort bewusstlos und bleich; Puls und Atmung hörten auf. Künstliche Atmung, Sauerstoff, Tracheotomie, Herzmassage nach Freilegung des Herzens, alle Injektionsmethoden halfen nichts.

Dem sehr eingehenden Sektionsprotokoll sei das Folgende entnommen:

Die Pat. wurde 68 Stunden post mortem seziert. In der Gegend der linken Brustdrüse fand sich eine ausgedehnte, vernähte Wunde (herstammend von dem oben erwähnten Versuch der Wiederbelebung durch Herzmassage).

Nach Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen nicht zurück. Sie sind beiderseits in ganzer Ausdehnung mit der Rippenwand verwachsen. Vom Herzbeutel ist ein handtellergrosses Stück sichtbar. Vor Herausnahme des Herzens wird versucht, die untere und obere Hohlvene sowie den grossen arteriellen Gefässstamm zu unterbinden zwecks Prüfung des möglichen Luftgehaltes im Herzinnern. Bei Herausnahme des Herzens gleitet jedoch der Umschnürungsfaden von der unteren Hohlvene ab. Diese Gefässöffnung, aus der inzwischen etwas dunkles flüssiges Blut herausfietreten war, wird darauf mit einer Klemme verschlossen. Das herausgeschnittene Herz wird unter Wasser gehalten und die Gefässklemmen werden abgenommen, wobei einige kleine Luftblasen aufsteigen. Das ganze Herz, das ungefähr die Grösse der Faust der Leiche ausmacht, ist schlaff, seine Farbe ist blassgraurot. Von den Kranzgefässen sind nur die Blutadern bis zur halben Rundung mit dunklem flüssigem Blut gefüllt, während die Schlagadern nicht hervortreten. Im übrigen finden sich am Herzen keinerlei Veränderungen, nur deutlich die Anzeichen der überstandenen Herzmassage.

Die gesamten Halsorgane werden im Zusammenhang mit beiden Lungen und den Gebilden des Mittelfellraumes herausgenommen. An der Speiseröhre nichts Besonderes.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist rötlich verfärbt und mit etwas blutigem Schleim bedeckt. Unterhalb des rechten Stimmbandes finden sich in der Schleimhaut einige kleinste grauweisse Knötchen. Die Luftröhre weist vorne, in der Mittellinie eine Durchtrennung der obersten drei Ringe auf (Tracheotomia sup.). Die Luftröhrenschleimhaut ist stark gerötet und mit rötlichem Schleim bedeckt, sowie etwas flüssigem Blut. Ebenso verhalten sich die beiden grossen Luftröhrenäste. Am Abgange des rechten Luftröhrenastes zwei kirschgrosse Drüsen, von denen die eine verkäst ist.

Die Oberfläche der linken Lunge ist rauh infolge von Verwachsungen des Lungenfells mit dem Rippenfell, welch letzteres zur Erhaltung des Lungengewebes mit herausgenommen wurde. Besonders beträchtlich erscheint die Verdickung des



Brustfellüberzuges über dem hinteren Abschnitt des Unterlappens. Glatte Oberfläche, spiegelnd und glänzend, zeigt allein ein handtellergrosses Stück der dem Zwerchfell zugekehrten Lungenunterfläche. In dem seitlichen Abschnitt des linken Unterlappens, etwa drei Finger breit oberhalb des unteren Lungenrandes, sieht man unter dem Rippenfell eine dunkle Stelle von etwa Markstückgrösse durchscheinen. Beim Einschneiden erweist sie sich als eine etwa 5 mm dicke, locker geronnene blauschwarze Blutschicht, die zwischen beiden Brustfellblättern liegt. Etwa 1 cm weiter nach hinten trifft ein paralleler Einschnitt $^1/_2$ cm unter der Lungenoberfläche auf eine knapp mandelkerngrosse Höhlung von unregelmässiger Gestalt. Eine eigentliche Wandung ist nicht zu erkennen. Der Inhalt der Höhle besteht aus dickflüssigem dunklen Blut in geringer Menge. Es lässt sich eine Verbindung dieser Höhle mit dem eben beschriebenen Bluterguss zwischen den Brustfellblättern nicht sicher feststellen. Etwa 1 cm nach hinten unten von der kleinen Höhlung finden sich in Ausdehnung von 2 cm auf der Rippenfellschwarte kleinste zickzackförmige Abschabungen. Auf der Schnittfläche des Oberlappens, die von grauroter Farbe ist, finden sich mehrere kleine Höhlen mit derber, teilweise schiefriger Wandung und mit mehr oder weniger käsigem Inhalt (vereinzelt auch eitrig). Ausserdem finden sich mehrere kleinere verstreute Herde in der Umgebung kleinster Luftröhrenästchen, deren verdickte Wandung ein wenig über die Schnittfläche hervorragt. Der Oberlappen fühlt sich nur wenig knisternd an. Blutiger Schaum zeigt sich auf der Schnittfläche nicht. Die Schnittfläche des Unterlappens, der mehr Luftgehalt wie der Oberlappen zeigt, ist von dunkelblauer Farbe. Es finden sich im Gewebe eine ganze Reihe kleinster grauweisser Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, die stellenweise in Gruppen stehen und vereinzelt gelbliches Zentrum aufweisen.

Das Lungenfell ist rechts in gleichem Umfange wie links mit dem Rippenfell verwachsen. Der rechte Oberlappen ist geschrumpft, fühlt sich derb an, ist wenig lufthaltig. Auf der Schnittfläche sieht man ausgedehnte bindegewebige Stränge und einen kleinen grauweissen Kalkpunkt. Der Mittel- und mehr noch der rechte Unterlappen sind auf der Schnittfläche tiefblauschwarz, kaum lufthaltig und lassen dunkelschwarze Flüssigkeit austreten.

Auch die kleinsten Verzweigungen der Luftröhrenäste sind frei von Blutgerinnseln. Ihre Schleimhaut ist rötlich nnd mit geringen Schleimmassen bedeckt.

An der Innenwand der linken Brustkorbhälfte, im 8. Zwischenrippenraum in der hinteren Achselhöhlenlinie, und zwar entsprechend dem erwähnten Bluterguss zwischen den Brustfellblättern, sieht man zwei punktförmige Wunden mit blutig durchtränkter Umgebung. Diesen Punkten entsprechen die erwähnten Einstiche an der Aussenseite des Brustkorbes. Bei Freilegung der äusseren Brustkorbwand zeigt sich hier ein talergrosser Bluterguss auf den Zwischenrippenmuskeln.

Das Schädeldach ist unverletzt.

Die harte Hirnhaut ist straff gespannt. Ihre Blutadern sind bis zur vollen, ihre Schlagadern bis zur halben Rundung mit dunkelm flüssigen Blute gefüllt. Der Längsblutleiter enthält dunkles flüssiges Blut in reichlicher Menge. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist feucht, glatt und glänzend.

Die Gefässe der zarten weichen Hirnhaut sind ebenfalls stark gefüllt.

Beide Gehirnhälften sind gleichmässig gewölbt. Beide Seitenhöhlen sind ebenso wie die dritte und vierte Hirnhöhle leer. Adergeflechte und Gefässplatte haben dunkelblaurote Farbe. Auf der Schnittfläche des Gehirns treten zahlreiche

Blutpunkte hervor. Graue und weisse Schicht ist deutlich unterscheidbar. Ebenso zeigen Seh- und Streifenhügel, sowie Linsenkern regelrechte Zeichnungen.

Das Kleinhirn ist unverändert. Brücke und verlängertes Mark lassen wenig Blutpunkte auf die Schnittfläche treten.

Die Sektion wurde von zwei staatsärztlich geprüften Ärzten ausgeführt.

Nach den brieflichen Mitteilungen des punktierenden Kollegen und nach dem Sektionsergebnis ist die Kanülenspitze in die Lunge eingedrungen und hat dort bei dem zum Zweck der Druckprüfung zuweilen verstärkten Atembewegungen das Lungengewebe in mandelkerngrosser Ausdehnung zerrissen und eine Blutung verursacht. Die Herren, die bei dem Unglücksfall sowie bei der Sektion zugegen waren, sind sich darüber einig, dass weder Erstickung noch Verblutung in Frage kommen. Die Prüfung des Herzens auf Luftgehalt misslang, denn dass aus dem offen gewesenen und wieder zugeklemmten Herzen bei der Eröffnung unter Wasser Luftblasen aufstiegen, beweist nichts; bei einer der Lunge entstammenden Luftembolie hätte auch das linke Herz darauf untersucht werden müssen.

Es wird die Frage aufgeworfen, ob es vorkäme, dass Luftembolie von einer Lungenwunde aus entstehe. Der Punktierende habe in der Literatur darüber nichts finden können. Er frägt, wie sollte das Gas in eine Pulmonal- oder Bronchialvene hineingelangt sein. N sei nicht eingelassen worden, war doch die Kanüle durch ein Blutgerinnsel verstopft. Eine Möglichkeit scheint darin zu bestehen, dass Luft beim Husten in ein offenes Gefässlumen gedrückt sei, aber wenn das vorkommen könne, so sei es doch auffallend, dass es nicht öfters bei Lungenblutungen oder bei Lungenverletzungen nach Rippenfrakturen beobachtet werde. Ferner solle doch nur eine grössere Luftmenge imstande sein, eine Herzlähmung — nach frustranen Kontraktionen — zu bewirken; es müsste also schon ein grösseres Gefäss verletzt worden sein, wie ein solches dicht unter der Pleura wohl nicht liege. Wenn angenommen werde, dass die Eröffnung mehrerer kleiner Lungenlumina dieselbe Wirkung haben könne, so sei es doch nicht gerade wahrscheinlich, dass mehrere Öffnungen gleichzeitig Luft eintreten liessen. Eine geringe Luftmenge hätte vielleicht tödlich wirken können, wenn sie an den Boden des vierten Ventrikels gelangt wäre und dort ein Gefäss verstopft hätte; dieses könne aus der relativen Blässe der Medulla oblongata allein aber wohl nicht gefolgert werden, die betreffenden Herren hätten sich daher nicht entschliessen können, eine Luftembolie anzunehmen.

Manches schien den Kollegen für einen Shock zu sprechen. Von verschiedenen Seiten sei auf das starke Absinken des Blutdruckes nach Pleurareizungen hingewiesen worden. Einige Autoren nehmen einen Pleuratod vor allem nach Exsudatentleerung und Exsudatpunktion an. Die Pat. sei an dem betreffenden Tage besonders empfindlich gewesen, sie hatte an dem Tage Menses. Das lange Liegen auf der rechten Seite und damit die Kompression der gesunden Lunge, sowie die bestehenden ausgedehnten Pleuraverwachsungen mussten als Momente angesehen werden, welche Atmung und Zirkulation ungünstig beeinflusst hätten. Das Probieren mit der Nadel habe eventuell die Pleura gereizt und die Pat. ermüdet. Das Auftreten eines etwas stärkeren Schmerzes und der gleichzeitige Anblick der blutig verfärbten Sputumklümpchen hätten vielleicht genügt, um einen so lebhaften Schreck hervorzurufen, dass auf dem Wege des Vagus Herzshock ausgelöst worden sei. Befriedigend erschien diese Annahme den Herren gleichfalls nicht, nur in Ermangelung einer greifbaren

Erklärung des plötzlichen Todes mochten sie diesen Überlegungen eine gewisse Berechtigung zusprechen.

Die vorstehenden mir brieflich zugesandten Ausführungen sind absichtlich etwas breiter ausgeführt worden, um zu zeigen, wie schwierig die Deutung derartiger Fälle sein kann.

Epikritisch seien die nachfolgenden Betrachtungen, die mit Herrn Kollegen Beneke (Marburg) durchgesprochen wurden, gebracht. Uns in Marburg erschien es schon klinisch bei weitem als das Wahrscheinlichste, dass der Tod auf eine Luftembolie zurückzuführen sei und zwar auf eine Embolie, deren Entstehungsweise und Verlauf von den üblichen Embolien allerdings ziemlich wesentlich abwich.

Speziell Beneke sprach sich in diesem Sinne sehr entschieden aus und gab bei dieser Gelegenheit die Beschreibung eines ganz ähnlich liegenden Falles von Luftembolie, den er alsdann, durch die vorstehende Beobachtung angeregt, publizierte (diese Beiträge, Bd. IX, S. 345, ein Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation.) In unserem vorliegenden Falle ist das Lungengeweb ein mehr als mandelgrosser Ausdehnung zerrissen gewesen. Aus einem zerrissenen relativ grossen Gefässe entwickelte sich eine starke Blutung. Die Luftembolie könnte alsdann entstanden sein entweder infolge Ansaugung oder dadurch, dass bei zeitweiligem Anschalten des Manometers doch etwas Luft durch die Kanüle trat. Denn anfangs muss die Kanüle jedenfalls durchgängig gewesen sein, da mitgeteilt wird, dass man Druckschwankungen am Manometer beobachten konnte.

Infiltrierte Lungen sind besonders der Gefahr der Luftembolie ausgesetzt, da hier die Lungenvenen in dem festeren kranken Gewebe angespannt gehalten werden.

Es ist selbstverständlich nicht zu verkennen, dass mit absoluter Sicherheit die Annahme einer Luftembolie in dem vorliegenden Falle nachträglich nicht mehr zu erweisen ist.

Eine Pleurareizung als Ursache des Todes anzunehmen, dürfte unzulässig sein, da die breit verwachsene Pleura schwer verändert war und da von einer so veränderten und nur an umschriebener Stelle durchstochenen Pleura eine so schwere Shockwirkung nicht ausgegangen sein kann.

Die Schwierigkeiten der Diagnose eines umschriebenen kleinen Pneumothorax, besonders bei gleichzeitigem Bestande selbst geringen Hautemphysems oder bei starkem Zwerchfellhochstand und gleichzeitiger Magenblähung, werden an anderer Stelle eingehender gewürdigt werden.



Der durch die Punktionsnadel zerrissene Lungenteil war nach Marburg zur Untersuchung gesandt worden (Formalinfixation). Hierüber gab Beneke uns folgenden Bericht:

Die l. Lunge zeigt im ganzen Umfang weiche dünne Verwachsung mit der Pleura costalis; nur der vordere Abschnitt des Oberlappens ist frei von solchen Verwachsungen, er zeigt aber frische dünne Fibrinauflagerung. Die Spitze der Lunge zeigt ganz vereinzelte kleine Schwielen und kleine käsig tuberkulöse Herdchen in einem im ganzen emphysematösen Lungengewebe. Die Tbc.-Herdchen liegen etwa 2 cm von der Oberfläche entfernt und ziehen sich längs des Bronchus eine Strecke weit hiluswärts. In dem Gebiete der frischen Pleuritis ist das Lungengewebe von einer mässig ausgedehnten Broncho-Pneumonie durchsetzt. Käsige Herde finden sich hier nicht. Dagegen sind ausgedehntere peribronchitische Verkäsungen mit Atelektasen und Schwielen im Gebiete der Lingula vorhanden. Im Unterlappen finden sich ziemlich ausgedehnte frische Broncho-Pneumonien. Im vordersten Abschnitt des Unterlappens, dem broncho-pneumonischen Gebiet benachbart ein etwa bohnengrosser Herd, der eine eigentümliche Zerklüftung des Lungengewebes, anscheinend traumatischer Natur, ohne Blutungen aufweist. In den hinteren Abschnitten des stark emphysematösen Gewebes findet sich ein hämorrhagisch infiltrierter Abschnitt. Im Zentrum dieses Herdes, der im ganzen etwa pfisichgross ist, liegt eine ziemlich glattwandige, ovale, über mandelgrosse Höhle, welche mit einem frischen Blutkoagulum fast vollständig ausgefüllt ist. Die Blutinfiltration reicht bis unter die Pleura; auch die Höhle setzt sich in einem schmalen Gang bis an die Pleura fort, dort findet sich gerade an dieser Stelle, wegen Eintrocknung des Präparates, keine sichere Pleurawunde. In der Nähe der Höhle finden sich mehrfach grössere Gefässe, doch lässt sich makroskopisch an dem gehärteten Präparat der Einbruch eines solchen Gefässes in die Höhle nicht feststellen. Die Höhle ist etwa 5 cm lang, $1^1/_2$ cm breit und etwa $2^1/_2$ cm hoch. Tuberkulose findet sich in der Nähe der Höhle nicht. Die Pleura zeigt gerade in der Nachbarschaft der Höhle Verwachsungen.

Ein der Höhle unmittelbar anliegender Gefässstamm (1 mm Durchmesser) zeigt eine besonders pralle, anscheinend thrombotische Ausfüllung, der U. L. vereinzelte Miliartuberkel.

Mikroskopische Untersuchung:

I. Die broncho-pneumonischen Herde des Unterlappens erweisen sich als nicht tuberkulös. Es handelt sich nur um frische Ausfüllung der Alveolen mit Eiterkörperchen und stellenweise Fettkörnchen-Zellen, seltener mit Fibrin. Die Alveolarepithelien sind meist geschwollen und in Abstossung.

II. Die Wand der Blutungshöhle ist überall durch frische Alveolarblutung charakterisiert. Jenes Gefäss mit thrombotischem Verschluss erweist sich als eine mit festem, frischen Fibrinthrombus prall ausgefüllte Arterie. **Unmittelbar neben dieser findet sich eine sehr grosse in das Lumen der Höhle frei einmündende Venenwand. Ein Teil der Höhlen entspricht der klaffenden Venenwand.** Der unmittelbar benachbarte Bronchus ist mit Blut gefüllt. Auch das Venenlumen enthält in den weiter anstossenden Abschnitten lockere Thromben.

III. Ein weiterer Schnitt aus einer anderen Wandstelle der hämorrhagischen Höhle zeigt überall die frische Alveolarblutfüllung. Auch treten Blutfüllungen von Lymphgefässen stellenweise deutlich hervor.



Epikrise. Die Lunge ist im ganzen emphysematisch, sie zeigt eine tuberkulöse Erkrankung, namentlich im Oberlappen, ausserdem aber ziemlich ausgedehnte frische Bronchopneumonie. Dies ist wohl erst nach der 1. Operation zustande gekommen. Vielleicht entspricht der kleine, anscheinend traumatische Zerreissungsherd in den vorderen Abschnitten des Unterlappens der ersten Punktionsstelle, und es wäre möglich, dass die gerade hier besonders lokalisierte Pneumonie eine Folge dieser ersten Punktion war.

Die Grösse der frischen Blutungshöhle lässt auf die Gewalt des Blutstroms schliessen, welcher aus der verletzten relativ grossen (über 1 mm Lumen) Arterie und Vene in das Lungengewebe stürzte. Die weitklaffende Venenwunde, welche im mikrosk. Präparat gefunden wurde, macht die Vermutung eines Lufteindringens sehr wahrscheinlich.

18. Fräulein M., 18 Jahre alt. Aus einer Stadt im Osten Deutschlands wurde Brauer von einem jüngeren Arzte zu diskreter Benutzung in dankenswerter Weise der nachfolgende Fall mitgeteilt. Der betreffende Kollege hatte die Absicht, nach der Forlaninischen Punktionsmethode einen Pneumothorax anzulegen.

18jähr. Mädchen, schwere linksseitige Lungentuberkulose, kavernöser Zerfall im linken Oberlappen, dichtere Infiltration im linken Unterlappen. Vor dem Röntgenschirme erschienen die oberen Partien infolge Kavernenbildungen relativ hell, während dementsprechend auf dem Unterlappen ein dichterer Schatten sich zeigte. Man suchte unter den von Forlanini angegebenen Kautelen mit einer scharfen Hohlnadel den Pleuraspalt auf und zwar in der linken hinteren Axillarlinie unterhalb der 6. Rippe. Wiederholt wurde auf Druckschwankungen am Manometer geprüft, dieselben stellten sich jedoch nicht ein. Man suchte nun unter Anwendung eines etwas höheren Druckes Stickstoff einzublasen. Als etwa 100 ccm eingeflossen waren, wurde die Pat. plötzlich unruhig, bekam beschleunigte Atmung, stiess die Worte aus „mir wird schlecht", und fiel bewusstlos hinten über (genau wie die 3 anderen hier geschilderten Fälle), bekam Streckkrämpfe, starren Blick in die Ferne und ausgesprochenen Trismus. Die Streckkrämpfe waren in den Armen und Beinen rechts und links gleichmässig und blieben ebenso wie der Trismus bis zum Tode bestehen. Die Pupillen waren weit und nach oben gerichtet, das Bewusstsein sofort dauernd erloschen. Der Puls war beschleunigt und klein. Nach etwa 6 Stunden trat der Tod unter Lungenödem ein.

Die vorgenommene Sektion ergab eine strotzende Blutfülle der Venen beider Hirnhemisphären und mikroskopisch feinste Luftbläschen in den Hirnkapillaren. Dieser Befund war gleichmässig über das ganze Gehirn zerstreut. Die Stelle in der Lunge, wo die Embolie bewirkt war, war nicht mit Sicherheit zu eruieren!!

Epikrise. Typische Luftembolie, genau so verlaufend wie die vorgenannten Fälle.



Wir müssen im Hinblick auf die vorstehenden Krankengeschichten mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass diese die Pneumothoraxtherapie mit Recht schwer diskreditierenden Zufälle bei richtiger Technik vermeidbar sind.

Die beiden ersten Fälle sind dadurch zu vermeiden, dass man die erste Pneumothoraxblase zur Nachfüllung genügend gross macht (etwa 1/2 Liter), dass man ohne Röntgenkontrolle nicht nachpunktiert und dass man bei ungünstig liegender Pneumothoraxblase nur unter grössten Kautelen Punktionsstelle und -tiefe wählt, sorgsamst die Druckwerte kontrolliert und eine Lungenverletzung meidet, indem man die Punktionsnadel gut fixiert.

Die beiden letzten Fälle sind dadurch vermeidbar, dass man die Methoden der „Erstpunktion" aufgibt, da diese Methoden sämtlich trotz aller Sicherheitsmassnahmen zu gefährlich sind. Dieses scharf warnende Urteil wird unseres Erachtens noch dadurch verstärkt, dass zweifellos kleine und ungefährliche Luftembolien bei der Erstpunktion häufiger vorkommen, als in der Literatur zugegeben wird; dieselben kaschieren sich unter Zuständen, die irrigerweise als Pleurareflexe gedeutet wurden. Es empfiehlt sich daher eine nähere Besprechung, sowohl der Pleurareflexe, wie der hier in Frage kommenden unter Vermittlung der Lungenvenen in den grossen Kreislauf eintretenden Luftembolien.

Der Luftembolie in den grossen Kreislauf ist in klinischer und patholog-anatom. Hinsicht nicht die gebührende Beachtung entgegengebracht worden. Die Frage ist vielmehr fast ausschliesslich von dem Gesichtspunkte der Luftembolie in die Körpervenen aus behandelt worden. Nur wenige Arbeiten beschäftigen sich mit der Frage der Luftembolie in den arteriellen Kreislauf. Letztere Untersuchungen sind der Hauptsache nach zur Klärung der Todesursache bei Caissonarbeitern unternommen worden. Die wichtigste dieser Arbeiten dürfte die experimentelle Studie von Heller, Mager und H. v. Schroetter „über arterielle Luftembolie" sein (102).

Eine ausführliche Besprechung der vorliegenden experimentellen Studien findet sich bei Wolff (283). Wolff behandelt hauptsächlich die Frage, wie bei der üblichen Luftembolie der Tod zu erklären ist. Er kommt zu dem Resultate, dass der Tod ein Lungentod sei infolge Verlegung sehr zahlreicher Lungenkapillaren. Die Deduk-



tionen, welche diese Auffassung beweisen sollen, scheinen uns nicht ohne weiteres zwingend.

Wolff ist ferner der Ansicht, dass das Auftreten von Luft im grossen Kreislauf nach Lungenpassage ein äusserst seltenes Ereignis sei. Dem ist entgegen zu halten, dass in der chirurgischen Literatur verschiedene Beobachtungen niedergelegt sind, welche erweisen, dass Luft nach venöser Embolie sich auch im grossen Kreislauf fand. Auch der erste Versuch Wolffs zeigt, dass selbst bei seinen Experimenten sich wenigstens im Versuch I einige spärliche Luftbläschen in der linken Herzhöhle, sowie in der Aorta fanden.

Allgemein anerkannt und auch von Wolff experimentell bestätigt bleibt die rasche Passage der Luft durch den grossen Kreislauf und auch wir selbst konnten uns im Fall No. 15 von diesem Phänomen durch Betrachtung der Hände der Kranken überzeugen. Man sah, wie in der Krankengeschichte geschildert, die Haut am linken Vorderarm alsbald nach eingetretener Luftembolie längs der Gefässe eigentümlich marmoriert.

Nach experimenteller Luftembolie in das arterielle System wurde häufig plötzlicher Tod beobachtet. Heller, Mager u. v. Schrötter (102) schildern Manegebewegungen, Lähmungen, Bewusstlosigkeit, Streckkämpfe, spastische Lähmungen, Paraplegien usw., Symptome, die auf eine eingetretene Kapillarembolie im Zentralnervensystem hinweisen, eine Annahme, die durch die Sektion der Tiere bestätigt wurde.

Hält man diesen Angaben jene Schilderungen gegenüber, die unter der Bezeichnung „Pleuraeklampsie" von schweren Punktions-Zufällen berichten, so ergibt sich recht zwingend der Eindruck, dass auch ein recht grosser Teil der letzteren Erscheinungen nichts anderes als Luftembolien waren.

Jedenfalls bedürfen diese Erscheinungen erneuter experimenteller Untersuchung, unter Berücksichtigung der veränderten Fragestellung, wie sie durch Luftembolie von den Lungenvenen aus gegeben ist.

An der medizinischen Klinik zu Marburg sind daher derartige Untersuchungen in die Wege geleitet worden. Hierbei ist im Auge zu behalten, dass die Aspirationskraft des linken Herzens doch wohl eine grössere ist, als wie die des rechten Herzens, so dass also die Lungenvenen in weit höherem Masse zur Aspiration von Luft und damit zur Luftembolie disponieren, als die Körpervenen.

Bei gesunden Hunden konnten wir durch einfaches Einstechen einer Nadel in die Lunge und Lufteinpressen Luftembolie nicht erzeugen. Dieses besagt jedoch für die Verhältnisse, wie sie bei erkrankten Lungen sich finden, nichts. In einer infiltrierten Lunge liegen die Blutgefässe von

dem Infiltrate umschlossen, gewissermassen in einer nicht nachgiebigen Masse eingelagert. Die dünnwandigen Lungenvenen werden bei infiltrierten Lungen daher nicht in der Lage sein, so leicht zu kollabieren oder der eindringenden Nadel so gut auszuweichen, wie sie es in der elastischen gesunden Lunge vermögen. Beobachtungen, die diesen Tatbestand erweisen, stehen einem jeden leicht zur Verfügung. Führt man über infiltriertem Lungengewebe, besonders bei bestehenden Schwarten, Probepunktionen aus, und erzeugt man in der gut schliessenden Probepunktionsspritze Luftverdünnung und geht man nun mit der Nadel vor- oder rückwärts, so beobachtet man nicht selten, dass plötzlich etwas Blut in die Spritze schiesst und dass dieses Eindringen von Blut sofort aufhört, sowie man die Nadel nur ein wenig vor- oder zurückschiebt. Gelegentlich sind diese meist spärlichen Blutmengen nicht unbeträchtlich. Dieses Ereignis zeigt an, dass in dem betreffenden Momente das Lumen der Nadel mit einem Gefässlumen kommunizierte. Man braucht dabei durchaus nicht an die seltene Erscheinung starker Teleangiektasien in Pleuraschwarten zu denken. Die angestochenen Blutgefässe gehören zumeist der Lunge an; sie weichen um so weniger der Nadel aus, je fester die infiltrierte Lunge ausserdem noch durch Pleuraverwachsungen der Thoraxwand angeheftet ist. Es ist klar, dass in diesen Fällen eine Luftembolie eingetreten wäre, wenn über der Nadel nicht Luftverdünnung, sondern unter positivem Druck stehende Luft eines zur Lufteinblasung präparierten Systemes gestanden hätte.

Zum Zustandekommen der Luftembolie scheint es aber nicht einmal notwendig zu sein, dass die Luft in dem System unter positivem Druck steht und dass bereits mit dem Versuch, N einzublasen, begonnen wurde. Es könnte recht wohl ein Teil der Fälle so erklärt werden, dass das in der Vene strömende, am Nadellumen vorbei fliessende Blut die Luft gewissermassen an sich saugt, dass also die Lungenvene genau so gut Luft zu aspirieren imstande wäre, wie dieses unter Umständen die Körpervenen erwiesenermassen tun. Es wird dieses besonders während der inspiratorischen Erweiterung des Thorax der Fall sein können. Während der Inspiration wird das Lumen der Lungenvenen eher noch etwas erweitert und die inspiratorische Druckerniedrigung im Lungeninnern wird ein Einziehen von Luft begünstigen. Wir kommen hierauf noch zurück.

Bei einer Erstpunktion wird eine Luftembolie um so eher eintreten können, je mehr man bei dem erstmaligen Versuch den Pleuraspalt zu finden mit der Nadel in der



Tiefe vor- und rückwärts tasten musste und je mehr man den Rat befolgt, die Nadel einzuführen bei positivem Druck im Leitungssystem, geleitet von der Vorstellung, dass diese unter positivem Druck stehende Luft die Pleura pulmonalis sofort abdrängen werde, sobald das Nadellumen gerade eben mit dem Pleuraspalt in Berührung getreten ist. Ganz selbstverständlich braucht das Ereignis der Luftembolie nur in einem kleinen Teil der Fälle einzutreten. Durch zahlreiche Erfahrungen ist zur Genüge bewiesen, dass es in vielen Fällen glatt gelingt, gleich mit der Erstpunktionstechnik einen Pneumothorax zu setzen.

Forlanini hat angegeben, man solle zur Verhütung der Luftembolie durch eine seitlich der Nadel aufgesetzte kleine Spritze immer wieder sich darüber zu orientieren suchen, ob die Nadelspitze in der Tiefe mit einem Gefäss kommuniziert oder nicht. Dieses Vorgehen ist theoretisch sehr schön, vermindert auch sicherlich einen Teil der Gefahren. Dass es aber die Gefahren nicht ausschaltet, zeigen die von uns mitgeteilten Fälle Nr. 17 und Nr. 18, in welchen Fällen die Forlaninischen Vorschriften sorgsamst beachtet wurden. Selbst das subtilste Vorgehen und die vorsichtigsten Überlegungen konnten dabei nicht vor Luftembolie und schwerer Lungenverletzung schützen. So sah z. B. der Norweger Mjoen (168) nach einer ersten Injektion von N. nach Forlaninis Methode Krämpfe und Bewusstlosigkeit bei erweiterten Pupillen auftreten. Auch die Modifikationen der Forlaninischen Methodik [Saugmann (210—213), Ad. Schmidt (217—220), Leser (154) und Würtzen und Kjer-Petersen (286—288)] schützen vor diesem Vorkommnisse nicht. Man darf das Leben des Kranken nicht gefährden, bloss um einer bequemeren Technik willen, solange es möglich ist, durch eine weniger bequeme Technik dem Kranken diese Gefahr zu nehmen.

Es liesse sich erwägen, bei Anlegung des ersten Pneumothorax die Punktion mit O_2 auszuführen. Doch auch dieses Gas gibt, wie die Experimentaluntersuchungen lehrten, bei Einströmen grösserer Mengen Gasembolie.

Ebenso ist der Gedanke, bei der Erstpunktion zunächst phys. NaCl-Lösung einzugiessen, im Hinblick auf die Erfahrungen von Ad. Schmidt (220) abzuweisen, ganz abgesehen davon, dass eben jede Erstpunktion mit einer, wenn auch leichten Verletzung der Pleura pulmonalis einhergeht.

Wie häufig kleinere Luftembolien bei der Punktionstechnik vorkommen, erhellt am besten aus den Beobachtungen

Forlaninis über „Pleuraeklampsie". Forlanini schildert diese Zufälle eingehend. Die von ihm gegebene Beschreibung der Zufälle lässt es ausser Zweifel, dass es sich hier in den meisten Fällen um kleine und kleinste Gasembolien gehandelt hat. „Plötzlicher Verlust des Bewusstseins, das oft bald, oft aber auch erst nach vielen Stunden wiederkehrt", „stundenlang andauernder Sopor"; „tonische Kontrakturen mit oft ausgesprochener halbseitiger Lokalisation"; Lähmungen „vorzüglich in der Ausbreitung einer Hemi- oder Monoplegie", die sich „viel langsamer zurückbilden als die Kontrakturen und in einem Fall mit einer stationären Monoplegie des rechten Armes endigte", sodann „typische zyanotische Marmorierung der Haut und Atmungslähmungen, die zweifellos zentralen Ursprungs sind", all dieses sind Dinge, die wir keinesfalls auf einfache Reflexwirkung beziehen dürfen. Sichergestellte Pleurareflexe rufen ganz andere Symptome hervor.

In dem uns überlassenen Falle (Nr. 17) erfolgte der Tod, wie in der Krankengeschichte ausführlich dargelegt, mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Luftembolie infolge Luftaspiration in eine Lungenvene. Diese Beobachtung steht nicht isolierst da. Wir verweisen auf die Mitteilung von Beneke (12). Ausserdem hat Quincke einen ähnlichen Fall geschildert. In der bekannten Arbeit „Über die Pneumotomie" (189) beschreibt Quincke auf pag. 40 ff. als Folgen der Eröffnung eines Lungenvenenastes plötzlichen Kollaps und Tod. Zunächst war ein geringer Blutverlust beobachtet worden. Der Blutverlust von wenigen Kubikzentimeter konnte aber keinen Anteil an dem Tode haben, es musste also in die geöffnete Vene eine schädliche Substanz eingedrungen sein. Quincke meint, es wäre nach unseren physiologischen Kenntnissen kaum zu bezweifeln, dass vorübergehend der Druck in der Gefässwunde negativ sei. Ein einmal während der Blutung gehörtes Schlürfen bezeichnet vielleicht den Augenblick des Lufteintrittes; es spreche durchaus nicht dagegen, dass die Sektion Anhaltspunkte für Luftembolie nicht ergeben habe. Die wahrscheinlichste Ursache des plötzlichen Todes bleibe doch die Luftembolie.

Quincke hebt hervor, dass es, soviel er wisse, bislang nicht bekannt war, dass die Eröffnung einer kleinen Lungenvene so verderblich sein könne. Er schildert alsdann die Ausspannung der Lungenvene durch Karnifikation des Lungengewebes. Sie sei gerade wie die Bronchien zylindrisch erweitert und klaffend erhalten worden.

Weiterhin finden wir in der Literatur von verschiedenen anderen Autoren „übele Zufälle bei Lungenoperationen", und zwar



besonders bei Bronchusdurchschneidung, erwähnt. So sah z. B. Lenhartz (145) in sechs Fällen, „dass mit einem Moment die Atmung aussetzt", die Kranken sahen blass aus, der Puls hörte auf. Man hatte den Eindruck, sie seien momentan getötet, fast blitzartig. Durch künstliche Atmung, Herzmassage usw. hätten sich solche Synkopezufälle manchmal beseitigen lassen. Es seien aber auch Patienten in einem solchen Zufalle geblieben. Eine genügende Erklärung fehle bis jetzt. Diesen schweren Shock könnten sich zerebrale Zustände aller Art, Konvulsionen, Blepharospasmus etc. anschliessen.

Auch Körte (127) berichtet über Kollapsfälle bei Lungenoperationen, die auf die Narkose nicht zu beziehen waren. Körte (pag. 73, Nr. 127) schildert die Zufälle wie folgt: „Ich habe bei operativen Arbeiten in der Lunge mehrfach schwere Kollapsanfälle erlebt, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorhebe, ohne dass irgendwie erhebliche Blutungen oder Pneumothorax aufgetreten wäre. Sie kamen zuweilen im Beginne des Eindringens in die Lunge vor, ich habe sie auch gesehen, als wir mit der ganzen Operation fertig waren. So operierte ich im vergangenen Sommer vor einer grossen Korona einen Lungengangränfall, fand die Höhle zu meiner grossen Freude, es ging alles völlig glatt, und als der Mann ein klein wenig angehoben wurde, nur so viel, dass man eine Binde herumlegen konnte, ging der Unterkiefer herunter[1]). Atmung und Puls blieben weg. Wir haben getan, was wir konnten, aber der Mann war und blieb tot. Die Sektion hat weiter nichts ergeben. Ich habe drei Todesfälle an solchen Kollapsen erlebt und kenne irgend ein Mittel dagegen leider nicht. Sie sind mir passiert bei Narkotisierten und bei Nichtnarkotisierten, und es waren keineswegs sehr elende Leute, die etwa schon kurz ante exitum standen, sondern, was das besonders Betrübende war, es waren zum Teil junge, relativ kräftige Männer. Ich kann es nur für einen Reflexvorgang halten, der von dem Vagusaste der Lunge aus plötzlich einen derartigen Atmungsstillstand hervorbringt."

Uns erwecken diese Zufälle durchaus den Eindruck der Luftembolie. (Siehe Beneke [12].) Wir möchten empfehlen, derartige Fälle künftighin jedenfalls unter dieser Fragestellung zu sezieren und dabei speziell die Arterien des Gehirnes und die Kranzarterien eingehend zu inspizieren. Aus den experimentellen Untersuchungen von Heller, Magen und v. H. Schroeter (102) gewinnt man den Eindruck, als könne unter Umständen neben der genauen makroskopischen Unter-

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.



suchung auch die Lupenuntersuchung der lebenswichtigen Gefässbezirke wünschenswert sein, denn oft war es nur mit der Lupe möglich, in den Kapillaren der verschiedensten Organe die Gasbläschen nachzuweisen. Den Fällen möge auch eine sorgfältige klinische Analyse beigegeben werden, unter Beachtung etwaiger Lokalsymptome der Luftembolie, des Zeitpunktes in dem der Anfall einsetzte, des Zustandes und der Beeinflussung der Lunge und des Rippenfelles in dem betreffenden Moment.

Bei dem Fall Körtes könnte man z. B. recht wohl annehmen, dass hier — wie in unserem Falle P. Nr. 17 — ein Venenlumen in der Lungenwunde klaffte und dass es mit dem Aufrichten des Kranken, z. B. durch Erregung der Herz- und Lungentätigkeit dann zur Luftaspiration in die klaffende Vene kam. Mit der Annahme eines „Reflextodes" faute de mieux kann man nicht vorsichtig genug sein.

Die vorstehenden Beobachtungen sind im Zusammenhange der uns heute beschäftigenden Frage deswegen erwähnt worden, weil dieselben erweisen, dass ein Tod durch Luftembolie recht wohl zustande kommen kann, **ohne dass durch die Punktionsnadel Gas direkt eingepresst wurde.** Es genügt eine Zerreissung des Lungengewebes durch die Punktionsnadel. Solche Zerreissungen des Lungengewebes kommen aber, wie aus dem Fall P. (Nr. 17) hervorgeht, bei der Erstpunktionstechnik leicht zustande. Sehen wir doch in diesem Fall, dass an den beiden Tagen, an denen die Patientin punktiert wurde, jedesmal eine Zerreissung des Lungengewebes stattfand. Die erste dieser Zerreissungen blieb ohne Folgen, während die zweite grössere zu der tödlichen Luftembolie führte. Bei einer „Erstpunktion" wird eine Lungenzerreissung während der tiefen Atembewegungen, die man zum Zwecke der Manometermessungen ausführen lässt, deswegen besonders leicht eintreten, weil bei dieser Technik die Nadel durch die Thoraxwand in ihrer Bewegungsfreiheit behindert wird und nicht in dem gleichen Masse leicht mit der Lunge sich verschieben kann wie dort, wo ein bis auf die Pleura reichender Eingriff der Nadel mehr Bewegungsfreiheit gestattet[1]).

Selbstverständlich ist an sich das Auftreten reflektorischer Störungen durch Pleurareiz ausser Zweifel. Es bestehen sowohl klinische wie experimentelle Beobachtungen, die ein Urteil über die Art der Pleurareflexe bereits in weiteren Grenzen ermöglichen.

Klinisch haben wir selbst das folgende gesehen: Nach Injektion zu kalten N gelegentlich der Nachfüllung eines ausgebildeten

[1]) Man denke an die Milzzerreissungen bei Milzpunktion.

Pneumothorax, sah Brauer bei einem Patienten Schmerz in der betreffenden Thoraxhälfte auftreten, sowie einen vorübergehenden leichten Kollaps ohne Bewusstseinstörung. In einem anderen Falle (Student Th. G.), trat bei Berührung der frei gelegten Pleura costalis mit der Kanüle infolge reflektorischen Glottiskrampfes ein Erstickungsanfall auf, verbunden mit mühsamer ächzender Inspiration. Dieser Anfall dauerte etwa 5 Minuten. Ein Kollaps oder Bewusstseinsverlust trat nicht ein. Nach abermaligem Tuschieren der Pleura wiederholte sich das gleiche Bild. Nunmehr wurde die freiliegende Pleura mit Novokain betupft und jetzt mit dem stumpfen Instrumente gesprengt. Der nun folgende Anfall, der wieder den gleichen Charakter trug, war weit milder. Nach Abklingen desselben gelang es anstandslos einen relativ grossen Pneumathorax anzulegen. Das Einströmen des körperwarmen N und der Lungenkollaps an sich waren nicht von reflektorischen Störungen begleitet. In beiden Fällen war von Kontrakturen, Hemiplegien oder irgendwelchen anderweitigen Symptomen zentralen Ursprungs nicht die Rede.

Auch experimentell ist die grosse Bedeutung der Pleurareflexe einwandsfrei und sicher zu beobachten. Geschildert ist dieser Symptomenkomplex von Sauerbruch (206) in seiner Arbeit „Zur Pathologie des offenen Pneumothorax". Sauerbruch betont, dass Studien über diese Frage nur an nicht narkotisierten Tieren gemacht werden dürfen. Er spricht von einem Schmerzreflex der Pleura und hebt hervor, dass Lufteintritt für die feinsten sensiblen Nerven der Pleura einen Reiz bedeutet, den man nicht vernachlässigen darf. Wie unsere eigene Beobachtung lehrt, dürfte der Temperatur der Luft dabei eine entscheidende Bedeutung beizumessen sein. Die Reizung der Pleura bewirkt nach Sauerbruch reflektorisch ein schnelles, forciertes Atmen mit Sinken des Blutdruckes und Beschleunigung des Pulses. Diese Form des Atmens erinnere an den bekannten Pleurahusten. In der menschlichen Pathologie könnte durch entsprechend tiefe Narkosen, ebenso wie im Tierexperiment, dem Auftreten der Pleurareflexe entgegen gewirkt werden.

Überblicken wir diese sichergestellten Beobachtungen, so können wir als reflektorische Folge einer Pleurareizung einerseits Laryngospasmen, andererseits reflektorische Vasomotorenstörungen als gesicherte Tatsache ansehen.

In keinem Fall sicher beobachteter Pleurareflexstörungen sah man klinisch oder experimentell die schweren nervösen Erscheinungen auftreten, die von verschiedenen Seiten aus Mangel einer besseren Erklärung als Pleuraeklampsie gedeutet worden sind.



Besonders dann, wenn die Pleura schwer verändert ist, erscheint es mehr wie gewagt, von schweren Pleurareflexen zu sprechen. Zum Zustandekommen einer reflektorischen Störung von der Pleura aus dürfte doch zum mindesten als Voraussetzung genommen werden, dass die Pleura auch eine leidlich normale Sensibilität besitzt. Wir vermögen uns nicht vorzustellen, dass eine chronisch entzündete, oder schwartig verdickte Pleura in der Lage ist, schwerste reflektorische Störungen auszulösen. Wir glauben daher zunächst, dass eine beträchtliche Anzahl von Zufällen, die — bei langem Bestande schwerer pleuraler Entzündungen — als Pleurareflex gedeutet werden, nicht so gedeutet werden dürfen. So vermögen wir auch nicht an die reflektorische Entstehung vieler der von Gumprecht (98) unter der Bezeichnung „Pleuraepilepsie“ zusammengestellten, zumeist der französischen Literatur entnommenen Zufälle zu glauben. Hier sind sicherlich ursächlich ganz verschiedenartige Dinge zusammengeworfen. Es ist auffallend, dass bei der genannten Pleuraepilepsie in so vielen Fällen hemiplegische Erscheinungen beobachtet wurden. Auffällig ist ferner die Tatsache, dass die sogenannte Pleuraepilepsie besonders häufig während Pleuraspülungen bei eröffnetem Empyem, bei Drainwechsel etc. entstanden sein soll. Es wäre recht wohl möglich, dass in diesen Fällen durch den mechanischen Eingriff, das Zerren und Drücken an der Lunge, Thromben in den Lungenvenen mobilisiert wären und zur Embolie geführt hätten. Präparate, welche Brauer gemeinsam mit Dr. Geckler von phthisischen Lungen herstellte, zeigen nicht selten im erkrankten Gewebe starke Thrombenbildungen in den Lungenvenen. Es ist daher durchaus möglich und künftighin bei Sektionen zu beachten, dass durch Quetschen und Komprimieren kranker Abschnitte, speziell durch Komprimieren eines grösseren Bronchus, mit dem die Gefässe zum Teil parallel laufen, Thromben direkt abgedrückt werden und nun in den grossen Kreislauf gelangen. Vielleicht gelingt es unter Berücksichtigung auch dieser Überlegung in dieses dunkle Gebiet Klarheit zu bringen. Wir würden dankbar sein, wenn uns Beobachtungen, die zur Frage der Pleuraeklampsie in Beziehung stehen und die einer selbständigen Publikation nicht wert befunden werden, zur klinischen, wie anatomischen Weiterbearbeitung mitgeteilt würden.

Es muss überraschen, dass das Krankheitsbild der „Pleuraeklampsie“ nicht nach chemischer Pleuraschädigung zwecks Erzeugung pleuraler Adhäsionen beobachtet wurde oder als „peritoneale Eklampsie“ bei Reizung und Zerrung am Peritoneum.

Resumierend kommen wir zu dem Urteile, dass über die Frage einerseits der Pleurareflexe resp. der soge-

nannten Pleuraeklampsie, andererseits der Luftembolie noch mancherlei Unklarheiten herrschen, die einer klinischen und tierexperimentellen Verfolgung bedürfen.

Bei Anlegung resp. Vergrösserung eines Pneumothorax ist der Luftembolie als einer überaus wichtigen Gefährdung des Kranken sorgsamste Beachtung zu schenken.

Die Mitteilungen über unzweideutige Luftembolie nach Punktionen reden doch eine recht eindringliche Sprache! Sie erweisen vor allem, wie gross das Risiko ist, wenn man bei der Erstpunktion, ohne zu wissen, wo man mit der Nadelspitze sich befindet, Luft infundiert. Es sollte daher bei der Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax die Schnittmethode angewandt werden.

Über die Grösse der Gefahr bei unzweckmässiger Punktionstechnik wird man allerdings dann nie ein richtiges Bild gewinnen, wenn man die leichteren Fälle von Luftembolie mit dem Namen einer Pleuraeklampsie belegt und sie deutet als eigenartigen Pleurareflex, dem in der Pathologie ein Anologon sonst nicht zur Seite steht.

Literatur-Verzeichnis.

(Die Arbeiten sind im Text mit Zahlen zitiert. Das vorliegende Literatur-Verzeichnis ist auch für unsere anschliessenden Arbeiten aufgestellt.)

1. Adams, F. E., The surgical treatement of pulmonary cavities, Lancet. April 16. 1887.
2. Arnsperger, Über Pneumothorax im Röntgenbild. Grenzgebiete d. Med. und Chirurgie. Bd. VIII. H. 3.
3. Aron, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Verlag von August Hirschwald 1902.
4. Derselbe, Zur Behandlung des Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
5. Derselbe, Über den intrapleuralen Druck beim Ventilpneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 131. 1893.
6. Derselbe, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 145.
7. Derselbe, Der intrapleur. Druck beim gesunden lebenden Menschen. Virchows Archiv. Bd. 160 S. 226.
8. Audeoud, Pneumothorax sousdiaphragmatique. Revue de la Suisse Romande. Nr. 10. 1891.
9. Aufrecht, Die Heilung des Empyems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1894.
10. Bade, Rippenresektion bei schwerer Skoliose. Zentralbl. f. Chir. 1903. S. 1045.



11. Bäumler, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 37, 38.
12. Benecke, Ein Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation. Brauers Beitr. zur Klinik der Tub., Bd. IX. S. 345.
13. Bergeat, E., Über Thoraxresektion bei grossen, veralteten Empyemen. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 57. H. 2. 1908. Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.
14. Biach, Zur Ätiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. 1880.
15. Biermer, Über Pneumothorax. Schweiz. Zeitschr. für Heilkunde. II. 1863.
16. Blumberg, Kasuistisches zur Ätiologie des Pneumothorax. Inaug.-Dissertat., Königsberg 1899.
17. Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaug.-Dissert., Dorpat 1892.
18. Borchardt, Fall von doppelseitigem Pneumothorax infolge metastatischer Sarkomknoten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 860.
19. Bossi, Caso di piopneumotorace sottofrenico. Gazzetta med. ital. lombardica. 1886. Nr. 47. 48.
20. Bouveret, Sur le pneumothorax suffocant, pathogénie, traitement par l'établissement d'une fistule thoracique permanente. Lyon méd. 1888. Nr. 53.
21. Brauer, L., Untersuchungen am Herzen. Kongr. f. innere Med. Leipzig. 1904.
22. Derselbe, Indications du traitement chirurgical de la tuberkulose pulmonaire. 21. Congrès français de Chirurgie. Paris 1908.
23. Derselbe, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. Mitteilung aus d. Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 13. H. 3.
24. Derselbe, Eine Modifikation des Sauerbruchschen Verfahrens zur Verhütung der Pneumothoraxfolgen. Chirurgen-Kongress 1904. I. S. 41.
25. Derselbe, Erfahrungen und Uberlegungen zur Lungenkollapstherapie. I: Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik. Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberkulose. Bd. XII. H. 1. S. 49—154.
26. Derselbe, L., Die Erkrankungen der Pleura. Die Erkrankungen des Perikards. Groedels Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Med. 1909. Bd. VII. Lehmanns med. Atlanten Bd. VII.
27. Derselbe, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Siebentes Supplement. Festschr. für Prof. Arnold.
28. Derselbe, Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisis mit künstl. Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
29. Derselbe, Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. Sem. méd. 1906. Nr. 15.
30. Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. „Therapie der Gegenwart", Juni 1908.
31. Derselbe, Der therapeutische Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1906.
32. Derselbe, Über Pneumothorax. Programm der Feier des Rektoratswechsels. Marburg a/L. 1906. Universitätsbuchdruckerei von J. Aug. Koch.
33. Derselbe, Über künstlichen Pneumothorax. Kongress für innere Medizin von 6. bis 9. April 1908 in Wien. Therap. Wochenschr. 1908. Nr. 33. S. 454.



34. Brauer, L., Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 21.—24. April 1908. Therap. Wochenschr. 1908, Nr. 29.
35. Derselbe, Über Lungenchirurgie. 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Köln vom 20.—26. Sept. 1908.
36. Brauer L. und Spengler, Lucius, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II: Technik des künstlichen Pneumothorax (Punktionstode). Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberkulose. Bd. XV.
37. Bresciani, Cura della tisi polmonare col metodo del Prof. Forlanini (Pneumotorace artificiale). Il Bollottino dell' Associazione med. tridentina. Nr. 2—4. 1909.
38. Bruns, Oskar, Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. XII. H. 1.
39. Brünnicke, Zitiert von Rose.
40. Büdingen, Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankungen im Brustkasten. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 39.
41. De la Camp, Zur Differentialdiagnose von Pneumothorax und grossen Kavernen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen VII. S. 21.
42. Carpi, L'indice opsonico nella cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. Revista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace terapeutico. Nr. 5. 1909. Pavia. Successori Marelli.
43. Casse, Bulletins de l'Académie royale de Belgique. 1893/94.
44. Céreneville, de, De la résection des côtes dans le traitement des excavations et des fistules consécutives à la pleurésie purulente. Revue médicale de la Suisse romande 1886.
45. Collet et Péhu, Pleurésie putride primitive, pyopneumothorax sans perforation. Lyon méd. 9 Sept. 1900.
46. Daus, S., Historisches und Kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. Mai 1909.
47. Delprat, C. C., Het Vejlefjord-Sanatorium en iets over de behandeling met kunstmatigen pneumathorax. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde II. Nr. 11. 1908
48. Deneke, Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32. S. 1412.
49. Dessirier, D., Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. Pneumothorax spontané favorable. Pneumothorax artificiel thérapeutique. Thèse de Lyon. Imprimerie Paul Legendre. 14 rue Bellecordiere. 1908.
50. Derselbe, Le pneumothorax artificiel thérapeutique. Gazette des Hôpitaux. Paris. Nr. 12. 30. Janvier 1909.
51. Drasche, Über die operative Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45 u. 46.
52. Derselbe, Ätiologie des tuberkulösen Pneumothorax. Wien. klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 51.
53. Derselbe, Über bilateralen Pneumothorax. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 27.
54. Dumarest, F., Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phtisie pulmonaire. Bulletin médical. 1909. Nr. 11.
55. Dunin, Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Kompression. Virchows Archiv. Bd. 102. S. 323 ff.
56. Duplant, Le pneumothorax à soupape. Révue de méd. 1900.
57. Edmunds, The mecanism of respiration in pneumothorax. British medical Journal. 1903. p. 1322.



58. Eigner, Über Pneumothorax subphrenicus. Med.-chirg. Zentralbl. 1886. Nr. 34.
59. Emerson, Pneumothorax, a historical, clinical and experimental study. John Hopkins Hosp. Rep. XI. 1—9. p. 1. 1903.
60. Ewald, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1876.
61. Ewart, Paravertebrale Dämpfung. Lancet. 19. Juni 1909.
62. Finkler, Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder & Blumenfeld.
63. Finny, M., A case of recurrent idiopathic pneumothorax without effusion ending in recovery. Dublin Journ. April 1 1898.
64. Fontana, Contributo alla cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. Gazetta med. italiana. 1908. Nr. 39. 40.
65. Fränkel, A., Über Pneumothorax. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. V. Jahrg. Nr. 13.
66. Fräntzel, O., 3 Fälle von Pneumothorax mit bes. günstigem Verlauf. Charité-Annalen, XVI. S. 324. 1891.
67. Forlanini, C., A contribuzione della Terapia chirurgica della tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? Gazzetta degli Ospedali, agosto, settembre, ottobre, novembre 1882.
68. Derselbe, Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 15.
69. Derselbe, Primi tentativi die pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. Gazzetta medica di Torino 1894. Nr. 20 e 21; 17 e 24 Maggio.
70. Derselbe, Primo caso di tisi polmonare monolaterale avanzata, curato felicemente col Pneumotorace artificiale. Gazetta medica di Torino 1895. Nr. 44.
71. Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.
72. Derselbe, Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. Due conferenze tenute alla Associazione sanitaria Milanese 1907. Gazzetta med. italiana. 1907—1908.
73. Derselbe, Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. Nov. u. Dez. 1908.
74. Derselbe, Rivista della Pubblicazioni sul pneumotorace terapeutico. Diese Zeitschrift erscheint seit Oktober 1908. Pavia. Successori Marelli.
75. Friedrich, Über neuere Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperationen am Menschen, insbesondere über die Erfolge der operativen Pleuro-Pneumolysis bei einseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Sitz.-Ber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg. Juli 1908.
76. Derselbe, Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.
77. Derselbe, Die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klinik. 1908. Nr. 33.
78. Derselbe, Über Lungenchirurgie, insbesondere über die neueren chirurgischen Heilbestrebungen bei Emphysem und Tuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47 u. 48.
79. Derselbe, Weitere Fragestellungen und Winke für die operative Brustwand-Lungenmobilisierung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100.
80. Gabb, H., Recurrent pneumothorax. Brit. med. Journ. July 1888.



81. Galliard. Du pneumothorax simple sans liquide et sa curabilité. Arch. gén. de méd. Mars 1888.
82. Derselbe, Le pneumothorax. Bibliothèque Charcot-Débove et Bull. de la Soc. des hôp. 1894.
83. Derselbe, Les pleurésies providentielles. La semaine méd. 1897.
84. Garré, Über den operativen Verschluss von Lungenfisteln. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 532.
85. Derselbe u. Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. Gust. Fischer, Jena 1903.
86. Derselbe. Über die Naht von Lungenwunden. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 77. Heft 1. 1905.
87. Derselbe, Die chirurg. Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenz. Bd. 9. S. 322.
88. Gerhardt, Die Erkrankungen der Pleura. Deutsche Chirurgie. 1892. Lief. 43.
89. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Kreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904.
90. Derselbe, Über den Druck in Pleuraexsudaten. Arch. f. exsp. Pathol. u. Pharmak. 1908.
91. Gerulosus, Eine Studie über den offenen Pneumothorax. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 49.
92. Gilbert-Roger, Etude expériment sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. Revue de médicine 1891.
93. Gläser, Pneumothorax mit besonderem Verlauf. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21.
94. Grätz, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 10. Heft 3.
95. Grésillon, La thoracocentèse dans le traitement du pneumothorax. Thèse de Paris. 1896.
96. Grisolle, Zitiert von Rose.
97. Gross, Erfahrungen über Pleura- und Lungenchirurgie. Bruns Beiträge. Bd. 24.
98. Gumprecht, Die Technik der spez. Therapie. Jena, bei Gust. Fischer.
99. Guttmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchows Arch. 1867. Bd. 30.
100. Harris, Cases of spontaneous Pneumothorax. St. Barthol. Hosp. Rep. Bd. 23. 1888.
101. Haverbeck, Beiträge zum Pneumothorax subphrenicus. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
102. Heller, Magen, H. v. Schrötter: Über arterielle Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Supplement (Festschrift für L. v. Schrötter).
103. Hellin, Dionys, Über das Kollabieren der Lunge bei Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 40.
104. Hnátek, Experimentelle Untersuchungen über die Störungen des Blutkreislaufs und der Atmung bei Pneumothorax. Allgem. Wiener med. Ztg. 1898. Nr. 24—28.
105. Hofbauer, Die Dyspnoe beim Pneumothorax. Zentralbl. f. innere Med. 1905. Nr. 6.
106. Hoffa, A., Operative Behandlung einer schweren Skoliose (Resektion des Rippenbuckels). Zeitschr. f. orthop. Chir. 1896.



107. Holmboe, W., Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Tidsskrift for den norske Laegeforening. 1908. Nr. 20.

108. Homèn, E. A., Die Methode des Prof. Estlander, durch Rippenresektion chronische Fälle vom Empyem zu behandeln. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26.

109. Hoffmann, Aug., Neue graphische Methoden nebst Beobachtungen von künstlich erzeugter Arythmie am freiliegenden Munschenherzen. Kongr. f. innere Med. 1904 S. 216

110. Hoppe-Seyler, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 46. S. 105.

111. Derselbe, Die Behandlung der Bronchiektasien. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. Nr. 28.

112. Jaccoud, Tuberculose pneumonique, Pneumothorax parciel. Gaz. des hôp. Mai 1887.

113. Jaworsky, Beitrag zur diagnostischen Röntgendurchstrahlung der Respirationsorgane. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 30.

114. Jochmann, Ein eigenartiger Fall von rezidivierendem Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.

115. Jordan, Über Thoraxresektionen bei Empyemfisteln und ihre Endresultate. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34.

116. Derselbe, Über die Behandlung veralteter Empyeme. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57.

117. Itard, Dissertation sur le pneumothorax. Thèse de Paris 1803.

118. Karewski, Welche Aussichten hat die chirurgische Behandlung der Lungenschwindsucht. Med. Woche 1901. Nr. 29.

119. Derselbe, Deutsche Klinik. VIII. S. 441. 1903.

120. Derselbe, Über die neueren Methoden chirurgischer Therapie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1909. Bd; XIV. Heft 6.

121. Kienböck, Auf dem Röntgenschirm beobachtete Bewegungen in einem Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 30.

122. Klemperer, F., Ein Fall von geheiltem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 25.

123. Derselbe, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. „Therapie der Gegenwart“ 1906. Jg. 47. Heft 12.

124. Knoll, Über die Folgen der Kompression des Herzens und der intrathorakalen Blutgefässe. Prager med. Wochenschr. Nr. 18, 19. VII. Jahrg.

125. v. Kogerer, Pneumothorax ex ulcere ventriculi perforante. Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 25.

126. Köhler, Die neueren Arbeiten über Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 15.

127. Körte, Diskussion Chirurgen-Kongress 1907. S. 73 (I).

128. Konzelmann, R., Über den Einfluss pleuritischer Exsudate auf den Verlauf der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. X, H. 4.

129. Kreps, Über die Atmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen von Pneumothorax. Inaug.-Diss., Dorpat 1891.

130. Krieger, Selbstirrigation des Thorax bei Empyem und Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 10.

131. v. Kryger, Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld. Leipzig 1904.



132. Kuss, G., Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes, recidivantes par les injections gazeuses intrapleurales. Séances de la société d'études scientifiques sur la tuberculose à Paris. Février, mars, avril 1908.

133. Küster, Zur Operation der Empyeme. 5 Jahre in Augusta-Hospital. Berlin 1877. pag. 139.

134. Derselbe, Zur Operation der Empyeme. Ein chirurgisches Triennium. Berlin 1882. pag. 123.

135. Derselbe, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr., 1889. Nr. 10. ff.

136. Derselbe, Offener Brief an Herrn Prof. Dr. Saltzmann in Helsingfors. Ebenda. Nr. 25.

137. Derselbe, Ubersicht der Fälle von Empyem, welche von April 1873 bis zum 1. Juli 1890, meist mit Doppelinzisionen und ein- oder mehrfacher Rippenresektion operiert wurden. Berlin 1890.

138. Laache, Pneumothorax durch heruntergeschluckte Fischgräte. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. 1893. Bd. 8.

139. Lacunce, Zitiert von E. Levy und Unverricht.

140. Lambrior et Agapi, Contribution à l'étude du traitement des pleurésies tuberculeuses par injection intrapleurale d'air stérilisé. Bull. de la Soc. des méd. et nat. de Jassy 1907, année 21. Nr. 7/8.

141. Landerer, A., Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902.

142. Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeatmeten Luft. Zeitschr. f. Biologie 1871. Bd. 7.

143. Lemke, Pulmonary tuberculosis treadet with nitrogen injections. Journ. Americ. Assoc. 1899.

144. Lenhartz, Zur operativen Behandlung des Lungenbrandes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 9. S. 338.

145. Derselbe, Chirurgen-Kongress 1907. Diskussion I. S. 66.

146. Dersele, Diskussion Kongr. f. innere Medizin 1908. S. 461.

147. Derselbe, Ebstein-Schwalbe, Hdb. d. pr. Med. I. Band.

148. Lenorment und Lew, Traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire. Rev. de la Tub., 6. Bd., 1.—3. H. Masson & Cie. Paris 1909.

149. Levison, Zur Kenntnis des Pyopneumothorax subphrenicus. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 15.

150. Levy, E., Uber Pneumothorax ohne Perforation. Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. 1895.

151. Leyden, E. v., Über Pneumothorax tuberculosus. Berl. Wochenschr. 1888. Nr. 30.

152. Derselbe, Über Pneumothorax tuberculosus. Deutsche Wochenschr. 1890. Nr. 7. — Diskussion über diesen Vortrag, Deutsche Wochenschr. 1890. Nr. 18—20 und Berl. Wochenschr. 1890. Nr. 10 und 12.

153. Leyden und Thenvers, Über Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung, nebst Diskussion. Berl. Wochenschr. 1892. Nr. 46.

154. Lexer, K., Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. 1907. Bd. 8. H. 1.

155. Lichtheim, Die Störungen des Kreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Habilitationsschr. Breslau. 1876.
156. Liebermeister, Über Pneumothorax. Deutsche Wochenschr. 1890. Nr. 18.
157. Lieven, P. v., Über den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1893.
158. Lohrisch, Hans, Die Technik des künstlerischen Pneumothorax und seine Erfolge bei der Behandlung der Lungentuberkulose und anderer Lungenerkrankungen. Zeitschrift für neuere physikalische Medizin. 2. Jahrg. Nr. 2.
159. Lüsberg, Einige ungewöhnliche Fälle von Pneumothorax. Ugeskrift for Laeger. Bd. 27.
160. M. Matthes, Zur Lehre von der paravertebralen Dämpfung bei Pleuritis. Med. Klinik. 1908. Nr. 38.
161. May und Gebhardt, Über Pneumothorax durch gasbildende Bakterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. H. 3 und 4.
162. Merklen, Traitement du pyopneumothorax tuberculeuse par la pleurotomie, nebst Diskussion in der Soc. méd. des hôp. — Le mercredi méd. 1891. Nr. 46.
163. Meunier, Contribution à l'étude du pneumothorax. Archiv. gén., Mai 1895.
164. Mikulicz, Chirurgische Erfahrungen über die Sauerbruchsche Kammer bei Über- und Unterdruck. Chirurg. Kongr. 1904. I. pag. 34.
165. Moser, Über Pneumothorax, nebst einem Fall von offenem Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1889.
166. Mosheim, K., Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Brauers Beiträge z. Klinik der Tuberk. 1905. Bd. III.
167. Most, A., Über den heutigen Stand der chirurg. Behandlung der Lungentuberkulose. Tuberkulosis VIII, Nr. 3. 1909.
168. Mjöen, John, Künstlicher Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Tidsskrift for den norske Laegeforening. Nr. 23. 1908.
169. Muralt, L., v., Über die Behandlung schwerer, einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax (mit Illustrationen). Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50 u. 51.
170. Murphy, Surgery of the lung. The Journal of the Americ. med. Assoc. July a. Aug. 1898.
171. Netter, Rapport sur un travail du Dr. Vaquez intitulé: Traitement des épanchemeuts pleuraux récidivants par les injections gazeuses stérilisées. Bullet. de l'acad. de méd. 1908. Nr. 21.
172. Nonne, Über einen bemerkenswerten Fall von Heilung eines Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 20.
173. Oppolzer, Zitiert von E. Levy.
174. Orlandi e Antonini, Guarigione clinica ottenuta col pneumotorace artificiale in due casi di tubercolosi polmonare. Gazzetta med. ital. 1908. Nr. 42.
175. Pel, Fall von Pyopneumothorax hypophrenicus retroperitonealis. Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk. 1892.
176. Penzoldt, Über die Heilung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905.
177. Perls, Über die Druckverhältnisse im Pneumothorax bei verschiedenen Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 33. 1869.
178. Perthes, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20.



179. Pic et Gauthier, Pneumothorax amenant la regression de lésions tuberculeuses avancées. Lyon Médical. 1908. Nr. 39.

180. Penzoldt, Über die Heilung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905.

181. Pichler, Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im besonderen des Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59.

182. Pigger, H., Künstlicher Pneumothorax und opsonischer Index. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. VIII. H. 4. 1907.

183. Pisani, La cura della tisi polmonare mediante il pneumotorace artificiale. Morgagni. 1908. Nr. 8.

184. Potain, Zitiert von Lucius Spengler. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 2. H. 1 u. 2.

185. Proust, Zitiert von E. Levy.

186. Pusinelli, Fall von Pyopneumothorax subphrenicus. Berl. klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 20.

187. Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabszesse. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18.

188. Derselbe, Über Pneumotomie bei Phthise. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. I. H. 2. Hier angeführt ein von Bier operierter Fall.

189. Derselbe, Über Pneumotomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 1. S. 1.

190. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 9. S. 305.

191. Reineboth, Experimentelle Studien über die Wiederausdehnung der Lunge bei offener Brusthöhle, insbesondere nach Operation des Empyems. Habilitat.-Schrift. Halle. 1897.

192. Derselbe, Der Valsalvasche Versuch bei geöffneter Brusthöhle, ein Mass für die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge bei Pneumothorax. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.

193. Richardiére, Médecine moderne. 1894. Nr. 17.

194. Robertson, A case of Pyopneumothorax caused by rupture of lung from strain upon old pleuritic adhesions. Glasgow med. Journal. Aug. 1887.

195. Rochelt, Beiträge zur chirurg. Behandlung der Pleura und der Lunge. Wien. med. Presse. 1886. Nr. 32–39.

196. Rodet et Nicolas, Sur le pneumothorax expérimental. Arch. de Physiologie. 1896.

197. Rodsajewsky, Ein interessanter Fall von Pneumoserothorax. St. Petersburger med. Wochenschr. 1886. Nr. 38.

198. Rose, O. U., Über Verlauf und Prognose des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 43. 44.

199. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über Pulsus paradoxus. Virchows Arch. Bd. 105. S. 215.

200. Rössler, Zur Diagnostik des Pneumothorax im Verlaufe der Phthise. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1887.

201. Roth, J., Über den intrapleuralen Druck. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. IV. H. 4.

202. Rühle, Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. V. T. 3. S. 126.



203. Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. H. 162. 1895.
204. Derselbe, Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Virchows Arch. Bd. 150.
205. Samson, Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
206. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen zu seiner Ausschaltung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13. H. 3.
207. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Verh. des VI. internat. Tuberkulose-Kongresses 1908 Washington.
208. Derselbe, Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax. (Lg.-Verletzungen nach Brustwandkontusion.) Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 60. S. 450.
209. Derselbe, Present Status of thorax-surgery. Vortrag auf d. medical association Chicago 1908.
210. Saugman, Chr., Om Behandlingen af Lungetuberkulosi med kunstig Pneumothoraxdausulti. Ugeskrift for Laeger. Nr. 39—41. 1907.
211. Derselbe, Über die Anwendung des künstlichen Pneumothorax in der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. 1908. Bd. XII. H. 1.
212. Derselbe, Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1909. Bd. 14. H. 3.
213. Derselbe, Über künstlichen Pneumothorax (6. nordischer Kongress für innere Medizin in Skagen vom 28.—30. Juni 1909). Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung. 1909. Nr. 11. S. 527.
214. Saussier, Zitiert von Weil. Leipzig. 1882.
215. Schell, A new use of Dr. J. B. Murphys method of immobilising the lung. New York. Med. Journ. 1898. Oct. 1.
216. Schlippe, Physikalische Untersuchungen bei der Anwendung des Magenschlauches. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 75.
217. Schmidt, Adolf, Intrapleurale Injektionen zu therapeutischen Zwecken. Kongr. f. innere Med. 1906.
218. Derselbe, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstl. Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
219. Derselbe, Erfahrungen mit dem künstlichen Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
220. Derselbe, Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose, Bronchiektasen und Aspirationskrankheiten. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 9. H. 3.
221. Schlange, Chirurgenkongress 1907. Verhandlg. S. 80.
222. Schreiber, Artefizieller Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
223. Schröder, G., Bemerkungen über die Therapie der Pleuritis exsudativa und ihren Einfluss auf den Verlauf der chron. Lungentuberkulose. Stuttgart. 1909. Kgl. Hofbuchdruckerei „Zu Gutenberg“.
224. v. Schrötter, jun., Bericht des internationalen Kongresses. 1903.
225. Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1904.
226. Derselbe, Bericht des internationalen Tuberkulose-Kongresses 1908.



227. Schut, Kunstmatige Pneumothorax ter Behandeling van Lungtuberkulose. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. Tweede Helft. Nr. 10.

228. Sehrwald, Zum Atemmechanismus bei offenem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 15.

229. Senator, Zur Kenntnis und Behandlung des Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.

230. Shingu-Kioto, S., Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seine Wirkung auf die Lungentuberkulose. Brauers Beiträge z. Klin. d. Tuberk. Bd. XI. H. 1.

231. Simon, R., Festschrift Bethanien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 46.

232. Späth, Beziehungen der Lungenkompression zur Lungentuberkulose. Württemb. Korresp.-Bl. Bd. 58. Nr. 15. 1888.

233. Spengler, Karl, Chirurgische und klimatische Behandlung der Lungenschwindsucht. Verh. d. Naturf.-Vers. Bremen 1890.

234. Derselbe, Chirurgische und klimatische Behandlung der Lungenschwindsucht und einiger ihrer Komplikationen. Bremen. Heinsius 1891.

235. Spengler, Karl, Über Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

236. Spengler, Lucius, Über mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose in 4 Fällen. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenw. 1901. H. 1—2.

237. Derselbe, Zur Chirurgie des Pneumothorax. Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. XLIX.

238. Derselbe, Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax. III. Intern. Tuberkulose-Kongress zu Washington Sept.—Okt. 1908. Ref. im Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung. III. Jahrg. H. 3. S. 143.

239. Derselbe, Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1909. Nr. 23.

240. Steinbach, Über die Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908. Bd. 9. H. 2.

241. Stembo, Zur diagnostischen Verwendung der Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

242. Stiller, Pneumothorax durch Niesen bei gesunden Lungen. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.

243. Stuard Tidey, De la compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Congrèss internationale de la tuberculose. Paris. Oct. 1905.

244. Sutherland, Aspiration in Pneumothorax. Lancet. Juin 25. 1892.

245. Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft. Gesammelte Abhandlungen aus der med. Klinik zu Dorpat von Unverricht. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1893. S. 379.

246. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Pneumothorax. Diss. Dorpat 1891.

247. Talke, Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. H. 1. 1905.



248. Tendeloo, Ursachen der Lungenkrankheiten. Bei Bergmann, Wiesbaden. 1901.
249. Thorowgood, Brit. med. Journ. 1880.
250. Thue, K., Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Norsk. Magazin for Laegevidenskoben. 1908. Nr. 12.
251. Tigerstedt, Über den Lungenkreislauf. Skandin. Arch. f. Physiologie. 1903.
252. Traube, Zitiert von E. Levy.
253. Turban, Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.
254. Turner, Pneumothorax and Hydropneumothorax following fracture of the ribs. Lancet. March 9. 1889.
255. Unverricht, Erkrankungen der Pleura. In Ebsteins Handbuch d. prakt. Med. Stuttgart 1900, bei Enke.
256. Derselbe, Zur operativen Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. Jahrg. VII.
257. Derselbe, Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax. Deutsche Klinik. 1901. Lief. 32—33.
258. Unverricht, Über ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax. Verh. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 28. Nov. 1879 u. Zeitschr. f. klin. Med. 2. Mai 1880.
259. Valleix, Zitiert von Rose.
260. Verneuil, La chirurgie pleuro-pulmonaire. Arch. de la soc. belge de chir. 1900. Nr. 6.
261. Vickery, Cases of pneumothorax. Boston med. and surg. Journ. 1893. Nr. 31.
262. Vinay, Du pneumothorax simple. Lyon méd. Janv. 1887.
263. Volhard, Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen, künstlichen Atmung. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
264. v. Volkmann, Ein Fall von schwerster Skoliose, behandelt mit Rippenresektion. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 50.
265. Vosswinkel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
266. Weber, F. P., Pneumothorax. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 4. Heft 6. S. 477.
267. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882 u. deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29—31. 1899.
268. Derselbe, Hémichorée pleurétique. Revue de médecine. 1884.
269. Derselbe u. Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchows Arch. Bd. 75. H. 3.
270. Weinstein, Der künstliche Pneumothorax in der Therapie der Lungentuberkulose. Praktitschesky Wratsch. 1909. Nr. 14 u. 15.
271. Weismayr, Ein Beitrag zum Verlauf des tuberkulösen Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 24.
272. Weitz, Über den Druck in Pleuraergüssen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 526.
273. Wellmann, Über künstlichen Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.



274. Wenckebach, Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittelst künstlichem Pneumothorax. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. Heft 5.

275. Werner, Drei Fälle von Pneumothorax durch Perforation von den Baucheingeweiden aus entstanden. Memorabilien. 1895. Bd. 39. Nr. 6, 7.

276. West, The prognosis of Pneumothorax. Lancet, May 8. 15. 1897.

277. Derselbe, On Pneumothorax. Brit. med Journ. Aug 20. 1887.

278. Derselbe, Recurrent Pneumothorax. Brit. med. Journ. 1889. Jan. 12.

279. Derselbe, Clinical Society's Transactions. Bd. 17. p. 56.

280. Westenhöffer, M., Zur Frage der Disposition bei der Lungentuberkulose mit Beziehung auf ihre Therapie. (Pneumothorax) „Therapie der Gegenwart". Dez. 1906.

281. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchows spez. Path. u. Therapie V, 1.

282. Witzel, Verfahren zur Beseitigung des akuten, nach Penetration der Brustwand entstandenen Pneumothorax. Zentralbl. f. Chir. 1890. S. 523.

283. Wolff, Über Luftembolie. Virchows Archiv. Bd. 174. S. 454. 1903. (Daselbst 115 wichtige Literaturangaben.)

284. Wood, Surgical treatment of phthisis. New York. Journ. Dec. 30. 1899.

285. Wotruba, Zur operativen Behandluug der serösen und eitrigen Ergüsse der Pleurahöhle vermittelst permanenter Aspirationsdrainage. Mitteilungen d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1888."

286. Würtzen, Nordisk Tidskrift for Therapie. 1907—1908. p. 237.

287. Derselbe u. Kjer Petersen, Om kunstig Pneumothorax. Hosp. Tid. 1908. Nr. 18.

288. Dieselben, Über künstlichen Pneumothorax. 6. nord. Kongress f. innere Medizin in Skagen vom 28.—30. Juni 1909. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung. 1909. Nr. 11. S. 526.

289. Zahn, Über die Entstehungsweise von Pneumothorax etc. Virchows Arch. CXXIII. 2. S. 197.

290. Zuppinger, Ätiologie des Pneumothorax im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1.

291. Zülzer, Therapie der Gegenwart. 1902.



Berichtigung.

Im XIV. Band, Heft 2, Seite 140 in der Arbeit Wehrli und Knoll, Über die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus, 3. Zeile von unten lies richtig: „dass die Form Muchs gegenüber der Form Ziehls . . .“





